

M^a de los Angeles Gascón Domínguez

Análisis de los resultados a largo plazo de la cirugía local en el cáncer de recto estadio I

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Ramírez Rodríguez, José Manuel

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606

Tesis Doctoral

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO
DE LA CIRUGÍA LOCAL EN EL CÁNCER DE RECTO
ESTADIO I

Autor

M^a de los Angeles Gascón Domínguez

Director/es

Ramírez Rodríguez, José Manuel

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2020



Universidad
Zaragoza

TESIS DOCTORAL

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS A
LARGO PLAZO DE LA CIRUGÍA
LOCAL EN EL CÁNCER DE RECTO
ESTADIO I

Autor:

María de los Ángeles Gascón Domínguez

Director:

José Manuel Ramírez Rodríguez

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2019

D. **JOSÉ MANUEL RAMÍREZ RODRÍGUEZ**, Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa y Profesor Titular en Ciencias de la Salud del Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Zaragoza, como DIRECTOR

CERTIFICA

Que Dña. **MARÍA DE LOS ÁNGELES GASCÓN DOMÍNGUEZ**, Licenciada en Medicina y Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, ha realizado bajo nuestra tutela para optar al grado de Doctor el presente trabajo titulado:

“ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA CIRUGÍA LOCAL
EN EL CÁNCER DE RECTO ESTADIO I”

Después de su revisión, reúne los requisitos exigidos por la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza para ser considerada Tesis Doctoral y defendida en sesión pública.

Zaragoza, 15 de Octubre de 2019

Fdo. José Manuel Ramírez Rodríguez

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a mi director de tesis, el Prof. José Manuel Ramírez Rodríguez, toda la paciencia y apoyo durante estos años.

Al Prof. Mariano Martínez Díez, tutor de esta tesis y Jefe de Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza durante mis primeros años dentro de la cirugía, por inculcarme grandes aptitudes y conocimientos.

A mi actual Jefe de Servicio, el Dr. Vicente Aguilera Diago, del que tanto he aprendido, gran cirujano y mejor persona.

Al Prof. Tomás Martínez Terrer, por el gran análisis estadístico realizado en esta tesis.

A la Dra. Teresa Ramírez Gasca y al Prof. Ángel Lanas Arbeloa, por proporcionarme algunas de las imágenes incluidas en esta tesis.

A mis padres y hermanos, por su apoyo incondicional, todo lo que soy es gracias a ellos. Y en especial, a mi hermano Antonio, por el excelente trabajo de maquetación de este documento.

A mis amigas/os, que tanta paciencia han tenido en los últimos meses, gracias por todo el cariño y apoyo.

ÍNDICES DE CONTENIDOS

ÍNDICES DE CONTENIDOS **11**

INTRODUCCIÓN **23**

1. PRESENTACION DEL TEMA Y ESTADO ACTUAL DEL CÁNCER DE RECTO	25
1.1. EPIDEMIOLOGÍA. INCIDENCIA	25
1.2. EPIDEMIOLOGÍA. MORTALIDAD	30
1.3. EPIDEMIOLOGÍA. SUPERVIVENCIA	34
2. GENERALIDADES DEL CÁNCER DE RECTO	35
2.1. ANATOMÍA	35
2.2. CAUSAS.....	38
2.2.1. Factores riesgo.....	39
2.2.2. Factores protectores	44
2.3. GENÉTICA DEL CÁNCER RECTO	47
2.3.1. Patogénesis de los pólipos y del cáncer colorrectal	47
2.3.2. Vías moleculares de carcinogénesis colorrectal	48
3. PÓLIPOS.....	51
3.1. CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA PÓLIPOS COLORRECTALES .	51
3.2. CLASIFICACIONES MACROSCÓPICAS PÓLIPOS COLORRECTALES.....	54
3.3. CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA PÓLIPOS COLORRECTALES ...	56
3.4. CLASIFICACIONES MICROSCÓPICAS PÓLIPOS COLORRECTALES.....	64
3.4.1. Parámetros básicos del informe anatomo-patológico de una polipectomía	66
4. SÍNDROMES POLIPOSIS ADENOMATOSAS	67
4.1. POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR ASOCIADA AL GEN APC (PAF)	68
4.1.1. PAF clásica	68
4.1.2. PAF atenuada (PAFA).....	69
4.2. POLIPOSIS ADENOMATOSA ASOCIADA A MUTYH	70
5. SÍNDROME DE LYNCH	71
6. PROGRAMA DE CRIBADO POBLACIONAL DE CÁNCER COLORRECTAL EN ARAGÓN	74
7. CLÍNICA DEL CÁNCER DE RECTO	77

7.1. HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO.....	78
8. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE RECTO.....	80
8.1. COLONOSCOPIA	82
8.2. ECOGRAFÍA ENDORRECTAL	87
8.3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.....	89
8.4. RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.....	89
8.5. OTROS	91
9. ESTADIFICACIÓN CÁNCER DE RECTO	92
9.1. Histología: grado de diferenciación	92
9.2. Clasificación TNM del cáncer de recto	92
10. TRATAMIENTO CÁNCER DE RECTO	95
10.1. CIRUGÍA LOCAL	98
10.1.1. Abordajes posteriores para la resección local	99
10.1.2. Cirugía transanal convencional.....	100
10.1.3. Microcirugía endoscópica transanal (TEM).....	100
10.1.4. Operación endoscópica transanal (TEO).....	103
10.1.5. Cirugía mínimamente invasiva transanal (TAMIS)	104
10.1.6. Complicaciones cirugía local cáncer de recto	105
10.2. CIRUGÍA RADICAL	106
10.2.1. Resección anterior de recto.....	106
10.2.2. Resección abdominoperineal	108
10.2.3. Procedimiento de Hartmann.....	108
10.2.4. Resecciones interesfinterianas	109
10.2.5. Escisión total del mesorrecto transanal con abordaje híbrido: plataforma transanal y laparoscopia convencional (TaTME)	110
10.2.6. Complicaciones cirugía radical cáncer de recto	111

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO **115**

HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS **119**

1. HIPÓTESIS DE TRABAJO	121
2. OBJETIVOS	121
2.1. OBJETIVO PRINCIPAL	121
2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS	121

MATERIAL Y MÉTODOS **123**

1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	125
----------------------------	-----

2. PROTOCOLO Y DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA	126
2.1. VALORACIÓN PREOPERATORIA	126
2.2. VALORACIÓN PERIOPERATORIA / INTRAOPERATORIA	128
2.3. TEM: TÉCNICA QUIRÚRGICA	131
2.3.1. Colocación y anestesia	131
2.3.2. Instrumental del TEM	131
2.3.3. Técnica quirúrgica.....	134
2.4. PROTOCOLO TEM	136
2.5. VALORACIÓN POSTOPERATORIA	137
2.6. Control y seguimiento tras TEM	139
2.6.1. Tumores benignos	139
2.6.2. Tumores malignos	139
3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS	141
RESULTADOS	143
1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS GENERALES	145
1.1. DATOS ANALÍTICOS GENERALES	145
1.2. CONCORDANCIA ENTRE ESTADIO US Y ESTADIO ANATOMO- PATOLÓGICO	153
1.3. MORBILIDAD Y MORTALIDAD.....	155
2. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LA HOSPITALIZACIÓN	158
3. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LAS RECIDIVAS LOCALES.....	164
4. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LOS EXITOS RELACIONADOS	175
5. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA.....	182
5.1. Supervivencia Global:.....	182
5.2. Supervivencia según diferentes variables	183
5.2.1. Sexo:.....	183
5.2.2. Clínica previa:	184
5.2.3. Estadio US:.....	185
5.2.4. Profilaxis:.....	187
5.2.5. ASA:.....	188
5.2.6. Topografía:	189
5.2.7. Técnica:.....	190

5.2.8. Tipo de Cirugía en adenoma:.....	191
5.2.9. Tipo de Cirugía en adenocarcinoma:	193
5.2.10. Sutura lecho:	194
5.2.11. Hemostasia:.....	195
5.2.12. Complicaciones Precoces:.....	196
5.2.13. Rectorragia:.....	197
5.2.14. Incontinencia:	198
5.2.15. Perforación:.....	199
5.2.16. Tipo de tumor rectal (Anatomía Patológica Postoperatoria):.....	200
5.2.17. Tipo de tumores benignos (AP benigno):.....	202
5.2.18. Tipo de tumores malignos (AP maligno):.....	204
5.2.19. Recidiva:	206
5.2.20. Reoperación:	207

DISCUSIÓN	209
------------------	------------

1. ESTADIFICACIÓN TUMORAL	211
2. MORBILIDAD, MORTALIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA	215
3. RECIDIVA LOCAL	219
4. SUPERVIVENCIA	222

CONCLUSIONES	229
---------------------	------------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	233
-----------------------------------	------------

ANEXOS	245
---------------	------------

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Frecuencia tumores en España según sexo (2014) ²	25
Tabla 2. Tasa de incidencia estimada y mortalidad por CCR en los países UE (año 2012) ²	28
Tabla 3. Mortalidad por cáncer de recto en España por sexos (2014) ²	30
Tabla 4. Evolución mortalidad España ³	30
Tabla 5. Clasificación Japonesa cáncer colorrectal precoz ^{46,54}	54
Tabla 6. Clasificación Paris ⁵⁵	55
Tabla 7. Grado de Invasión en lesiones polipoideas según Haggitt ⁶³	65
Tabla 8. Clasificación de Kikuchi ⁶⁴	66
Tabla 9. Características clínicas y riesgo de CCR ⁷¹	77
Tabla 10. Estadificación preoperatoria mediante ecografía endorrectal según Hildebrandt y Feifel ⁷⁵	88
Tabla 11. Diferentes características pruebas imagen estadificación	90
Tabla 12. Escala de Wexner Cleveland ¹⁰	91
Tabla 13. Clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer ⁸⁴	94
Tabla 14. Grupos de indicación de TEM	102
Tabla 15. Principales características y diferencias de las plataformas transanales	105
Tabla 16. Variables preoperatorias	127
Tabla 17. Variables perioperatorias/intraoperatorias	130
Tabla 18. Variables postoperatorias	139
Tabla 19. Distribución de los pacientes según sexo y edad	145
Tabla 20. Distribución de los pacientes según profilaxis.....	145
Tabla 21. Distribución de los pacientes según riesgo anestésico ASA.....	146
Tabla 22. Distribución de los pacientes según clínica	146
Tabla 23. Distribución de los pacientes según estadio	147
Tabla 24. Distribución de los pacientes según topografía y edad.....	148
Tabla 25. Distribución de los pacientes según topografía y distancia al margen anal (Superior e Inferior).....	149
Tabla 26. Distribución de los pacientes según técnica y duración de la intervención.....	149
Tabla 27. Distribución de los pacientes según cirugía y tipo de tumor	150
Tabla 28. Distribución de los pacientes según sutura del lecho	150
Tabla 29. Distribución de los pacientes según tipo de hemostasia durante la intervención	150
Tabla 30. Distribución de los pacientes según tipo de tumor rectal.....	151
Tabla 31. Distribución de los pacientes según tipo de tumores benignos	151
Tabla 32. Distribución de los pacientes según tipo de tumores malignos	152
Tabla 33. Tumores benignos	154
Tabla 34. Tumores malignos	154

Tabla 35. Distribución de los pacientes según complicaciones precoces	155
Tabla 36. Distribución de los pacientes según presentan complicaciones postoperatorias precoces.....	156
Tabla 37. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (I)	158
Tabla 38. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (II)	160
Tabla 39. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (III)	161
Tabla 40. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (IV)	162
Tabla 41. Distribución de los pacientes según existencia de recidivas.....	164
Tabla 42. Distribución de los pacientes según recidivas y distancia al margen anal (Superior e Inferior).....	164
Tabla 43. Distribución de los pacientes según tumores benignos y recidivas	165
Tabla 44. Distribución de los pacientes según tumores malignos y recidivas	166
Tabla 45. Distribución de los pacientes según topografía y recidivas.....	167
Tabla 46. Distribución de los pacientes según técnica y recidivas	167
Tabla 47. Distribución de los pacientes según sutura lecho y recidivas	167
Tabla 48. Distribución de los pacientes según tipo hemostasia y recidivas	168
Tabla 49. Distribución de los pacientes según complicaciones precoces y recidivas	168
Tabla 50. Distribución de los pacientes según rectorragias postoperación y recidivas....	169
Tabla 51. Distribución de los pacientes según incontinencia y recidivas	169
Tabla 52. Distribución de los pacientes según perforación y recidivas	169
Tabla 53. Recidivas locales de tumores benignos	170
Tabla 54. Recidivas locales de tumores benignos (II).....	171
Tabla 55. Recidivas locales de tumores benignos (III).....	172
Tabla 56. Recidivas locales de tumores benignos (IV)	173
Tabla 57. Recidivas locales de tumores benignos (IV)	174
Tabla 58. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (I)	175
Tabla 59. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (II)	176
Tabla 60. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (III)	177
Tabla 61. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y distancia al margen anal (Superior e Inferior).....	178
Tabla 62. Exitus relacionados tumores recto benignos	179
Tabla 63. Exitus relacionados tumores recto malignos (I).....	180
Tabla 64. Exitus relacionados tumores recto malignos (II).....	181

Tabla 65. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Complicaciones postoperatorias mayores ¹³¹	216
Tabla 66. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Necesidad de estoma permanente ¹³¹	216
Tabla 67. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Mortalidad perioeratoria ¹³¹	217
Tabla 68. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Recidiva local ¹³¹	219
Tabla 69. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Supervivencia ¹³¹	227
Tabla 70. Meta-análisis Shaikh. Neadyuvancia + Cirugía local vs Cirugía Radical. Supervivencia	228

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Pólipo semipedunculado 9 mm	51
Imagen 2. Pólipo semipedunculado 17 mm	52
Imagen 3. Pólipo semipedunculado 15 mm	52
Imagen 4. Pólipo plano-elevado “en alfombra” 14mm	53
Imagen 5. Pólipo hiperplásico 5 mm	56
Imagen 6. Pieza histológica de adenocarcinoma intestinal	60
Imagen 7. Pieza histológica de adenoma tubular	61
Imagen 8. Pieza histológica de adenoma tubulovelloso	62
Imagen 9. Pieza histológica de adenoma serrado sesil	63
Imagen 10. Pieza histológica de adenoma serrado tradicional.....	64
Imagen 11. Pieza histológica de pólipo hiperplásico	64
Imagen 12. Colonoscopia poliposis adenomatosa familiar.....	67
Imagen 13. Colonoscopia de magnificación	82
Imagen 14. Resección endoscópica de la mucosa (EMR) ⁷²	83
Imagen 15. Resección endoscópica de la mucosa de dos canales ⁷²	84
Imagen 16. Resección endoscópica de la submucosa con ligadura (ESMR-L) ⁷²	85
Imagen 17. Resección endoscópica de la submucosa ⁷²	86
Imagen 18. Rectoscopios TEM	132
Imagen 19. Óptica tridimensional	132
Imagen 20. Equipo TEM durante una cirugía	133
Imagen 21. Sistema de insuflación CO2	133
Imagen 22. Instrumentos de trabajo	133
Imagen 23. Técnica quirúrgica	134
Imagen 24. Pieza quirúrgica	135
Imagen 25. Consentimiento informado para Resección Endoanal de la Asociación Española de Cirujanos	248
Imagen 26. Tríptico del programa de detección precoz del cáncer de colon y recto de la Comunidad Autónoma de Aragón	250

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Evolución tasa incidencia cáncer de recto ajustada a la población europea (tasa ajustada por 100.000 habitantes-escala log) ¹	26
Gráfica 2. Incidencia estimada Mundial de cáncer de recto del 2018 al 2040. Ambos sexos y todas las edades ⁴	27
Gráfica 3. Incidencia estimada Mundial de cáncer de recto del 2018 al 2040. Por sexo y todas las edades ⁴	27
Gráfica 4. Tasa de incidencia de CCR específicas por edad en España (2003-2007) ²	29
Gráfica 5. Tendencia de la mortalidad por CCR en hombres en Europa (GLOBOCAN) ⁴ ...	32
Gráfica 6. Tendencia de la mortalidad por CCR en mujeres en Europa (GLOBOCAN) ⁴	32
Gráfica 7. Mortalidad Mundial estimada de cáncer de recto de 2018 a 2040 (número de muertes, en ambos sexos) ⁴	33
Gráfica 8. Mortalidad Mundial estimada de cáncer de recto de 2018 a 2040 (número de muertes, por sexos) ⁴	33
Gráfica 9. Distribución por Sexo	145
Gráfica 10. Riesgo anestésico ASA	146
Gráfica 11. Estadio preoperatorio	147
Gráfica 12. Topografía tumor rectal	148
Gráfica 13. Distribución tumores benignos.....	151
Gráfica 14. Distribución tumores malignos.....	152
Gráfica 15. Complicaciones precoces.....	156
Gráfica 16. Supervivencia Global	182
Gráfica 17. Supervivencia según Sexo	183
Gráfica 18. Supervivencia según Clínica previa	184
Gráfica 19. Supervivencia según Estadio US	185
Gráfica 20. Supervivencia según Profilaxis	187
Gráfica 21. Supervivencia según ASA	188
Gráfica 22. Supervivencia según Topografía.....	189
Gráfica 23. Supervivencia según Técnica	190
Gráfica 24. Supervivencia según Tipo de Cirugía en adenoma	191
Gráfica 25. Supervivencia según Tipo de Cirugía en adenocarcinoma	193
Gráfica 26. Supervivencia según Sutura lecho	194
Gráfica 27. Supervivencia según Hemostasia	195
Gráfica 28. Supervivencia según Complicaciones Precoces	196
Gráfica 29. Supervivencia según Rectorragia	197
Gráfica 30. Supervivencia según Incontinencia	198
Gráfica 31. Supervivencia según Perforación.....	199
Gráfica 32. Supervivencia según Tipo de tumor rectal (Anatomía Patológica Postoperatoria)	200

Gráfica 33. Supervivencia según Tipo de tumores benignos (AP benigno).....	202
Gráfica 34. Supervivencia según Tipo de tumores benignos (AP maligno).....	204
Gráfica 35. Supervivencia según Recidiva	206
Gráfica 36. Supervivencia según Reoperación.....	207
Gráfica 37. Supervivencia por estadios TNM AJCC ⁸⁵	222

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Anatomía del recto. Ilustración Netter ⁹	36
Ilustración 2. Clasificación Haggitt ⁶³	65
Ilustración 3. Abordaje TEM	101
Ilustración 4. Posiciones TEM ⁹⁸	131
Ilustración 5. Equipo TEM	132

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Características bioquímicas de la obesidad ³²	42
Figura 2. Secuencia adenoma – carcinoma.....	48
Figura 3. Vía de inestabilidad cromosómica.....	49
Figura 4. Vía de inestabilidad microsatélites	49
Figura 5. Vía serrada	49
Figura 6. Manejo pacientes cáncer de recto-TEM ¹⁰⁰	127

Capítulo

1

INTRODUCCIÓN

1. PRESENTACION DEL TEMA Y ESTADO ACTUAL DEL CÁNCER DE RECTO

1.1. EPIDEMIOLOGÍA. INCIDENCIA

En los países desarrollados el cáncer constituye un problema de salud y una de las enfermedades más prevalentes, representando la primera causa de muerte en la Unión Europea y en España. Se estima que, en España, en el año 2014, se produjeron aproximadamente 241.284 casos de cáncer, de los cuales 145.813 fueron en hombres y 95.471 en mujeres^{1,2}.

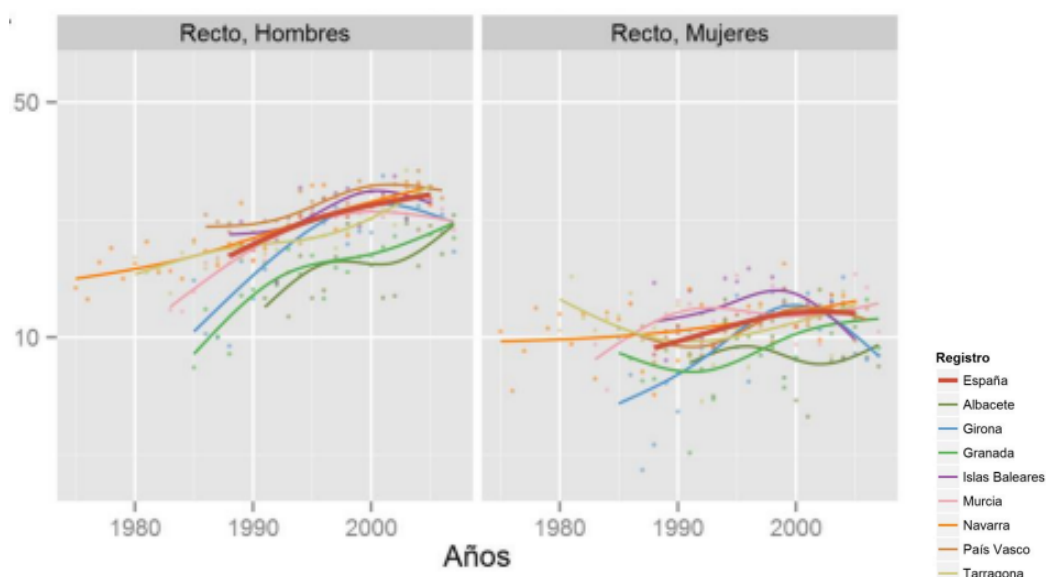
El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias malignas más frecuentes en nuestro medio. En el año 2018 se estima que la incidencia de cáncer de recto en el mundo fue de 704.376 casos, siendo 430.230 en hombres y 274.146 en mujeres⁴. En España, los tumores malignos de colon y recto son la segunda neoplasia maligna más frecuente, por detrás del cáncer de próstata en hombres y del cáncer de mama en mujeres², además supone la tercera causa de muerte por cáncer^{2,3}. Los datos disponibles más recientes y comparables sobre las estadísticas del cáncer, en España y Europa, son los elaborados por la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN)⁵, Globocan⁴ y los resultados de supervivencia del Proyecto EUROCORE-5 (EUROpean CAncer Registry-based project on Survival and CARE of cancer patients)^{7,8}. En muchos registros se denomina cáncer colorrectal estudiándolos de forma conjunta, debido a los frecuentes errores de clasificación de los tumores de la porción recto-sigmoidea, pero lo ideal es estudiarlos de manera separada, dado que el cáncer de colon presenta una frecuencia mayor que el cáncer de recto.

Varones			Mujeres			Ambos sexos		
Cáncer	Nº	%	Cáncer	Nº	%	Cáncer	Nº	%
Próstata	27.853	22	Mama	25.215	28	CCR	39.553	16
CCR	23.482	16	CCR	16.071	17	Próstata	27.853	14
Pulmón	21.780	15	Utero	5.121	6	Pulmón	26.715	12
Vejiga	11.584	12	Pulmón	4.935	6	Mama	25.215	11
Estómago	4.866	4	Vejiga	3.498	4	Vejiga	13.789	8
Total	145.813	100	Total	95.471	100	Total	241.284	100

Tabla 1. Frecuencia tumores en España según sexo (2014)²

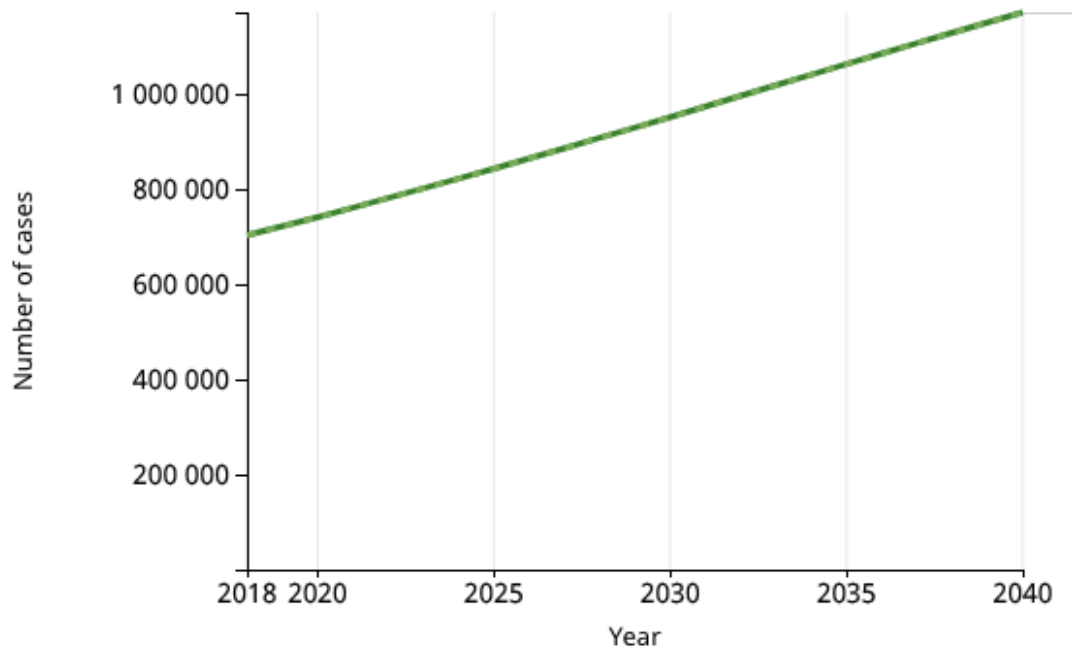
Globalmente, el CCR es el cáncer más frecuente, con un total de 39.553 nuevos casos en 2014 en España. Según las estimaciones, en hombres se detectaron 23.482 casos, con una tasa cruda de 103,2 por 100.000 y una tasa ajustada por población mundial de 49,8 por 100.000, en las mujeres hay 16.071 casos, con unas tasas de 68,1 y 27,7%, respectivamente^{1,2}. Ver *tabla 1*.

La incidencia de cáncer de recto ha presentado una tendencia al alza en los últimos años, como se puede observar en la *gráfica 1*. sobretodo en el sexo masculino, en él que además de presentar mayor incidencia ha presentado un crecimiento más marcado.

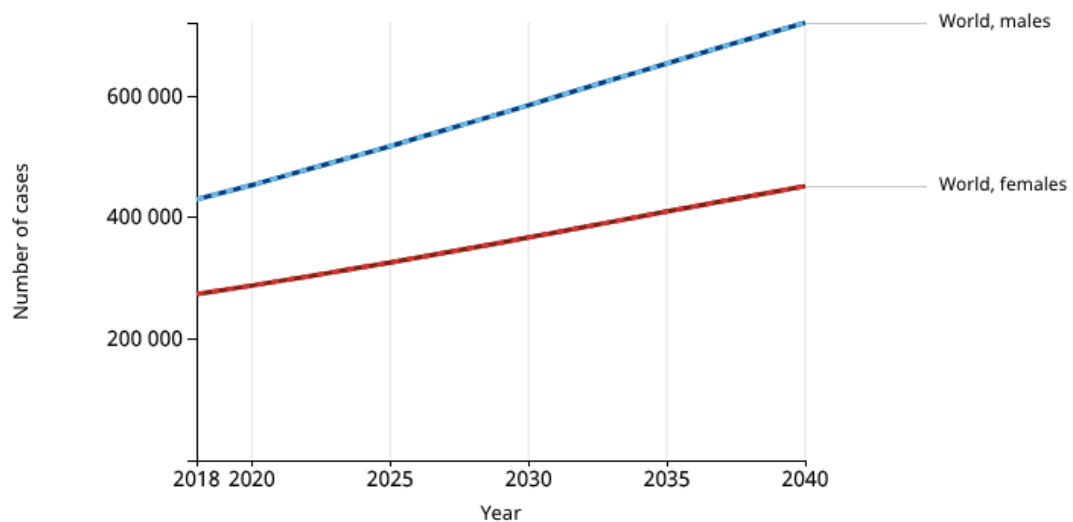


Gráfica 1. Evolución tasa incidencia cáncer de recto ajustada a la población europea (tasa ajustada por 100.000 habitantes-escala log)¹

Y esta tendencia al alza se espera que continúe en el mundo a lo largo de los próximos años, como se observa la *gráfica 2*, con datos calculados de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (International Agency for Research on Cancer), estimando que en el año 2040 habrá 1.173.707 casos en el mundo, siendo 721.492 en hombres y 452.215 en mujeres⁴. En la *gráfica 3* se observa dicha estimación según el sexo.



Gráfica 2. Incidencia estimada Mundial de cáncer de recto del 2018 al 2040. Ambos sexos y todas las edades⁴



Gráfica 3. Incidencia estimada Mundial de cáncer de recto del 2018 al 2040. Por sexo y todas las edades⁴

Si lo comparamos con la media europea, en España los hombres presentan una incidencia más alta de CCR, mientras que en las mujeres se sitúa dentro de la media. Si estudiamos su frecuencia por comunidades autónomas, se observa que la mayor frecuencia de cáncer de recto se localiza

en el País Vasco en hombres y Asturias en mujeres, y la menor incidencia en Canarias en hombres y Castilla-La Mancha en mujeres¹.

Como podemos observar en la tabla 2, tanto en incidencia como en mortalidad de CCR, España ocupa una posición media, con respecto a los demás países de Europa².

	Hombres				Mujeres			
	Incidencia estimada		Mortalidad		Incidencia estimada		Mortalidad	
	Casos	Tasa ajustada	Casos	Tasa ajustada	Casos	Tasa ajustada	Casos	Tasa ajustada
Alemania	36.567	39,7	13.646	13,1	27.005	23,3	12.009	8,1
Austria	2.790	34	1.210	13,3	2.084	19,6	975	7,2
Bélgica	4.797	45,2	1.837	14,7	3.886	29,5	1.666	9,5
Dinamarca	2.535	45,9	1.017	16,8	2.297	35,7	979	12,5
España	19.261	43,9	8.742	17,1	12.979	24,2	5.958	8,4
Finlandia	1.551	28,2	607	10,2	1.345	19,7	554	6,9
Francia	21.524	36,1	8.991	12,9	19.301	24,9	8.157	8
Grecia	2.074	16,3	1.345	9,2	1.811	11,2	1.181	6,1
Holanda	7.597	47,5	2.761	16	6.321	33,9	2.478	11,2
Irlanda	1.478	43,1	586	16	1.082	27,7	398	8,9
Italia	26.568	41,5	10.253	13,5	21.542	27,5	9.026	8,6
Noruega	1.966	42,6	727	14,2	1.947	35,8	779	12,1
Polonia	11.072	37,2	6.370	20,6	8.366	19,5	4.980	10,3
Portugal	4.209	41,8	2.240	19	2.920	23,6	1.557	9,4
Reino Unido	22.597	36,8	8.734	13	18.158	24,4	7.468	8,7
Suecia	3.297	32,3	1.394	12,2	3.061	26,5	1.342	9,7
Suiza	2.707	36,3	1.068	12,8	2.167	23,6	718	6,4

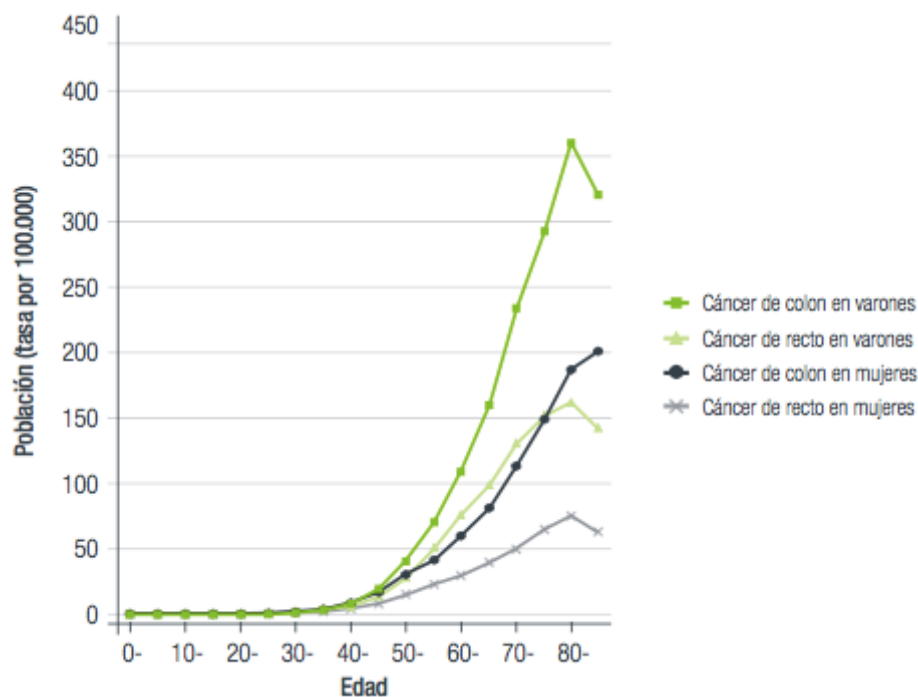
*Tasa ajustada por población mundial por 100.000 habitantes

Tabla 2. Tasa de incidencia estimada y mortalidad por CCR en los países UE (año 2012)².

La incidencia de CCR varía en función de la edad, incrementándose de forma importante a partir de los 50 años de edad^{1,2,3,5}. El progresivo envejecimiento de la población, unido a los factores ambientales y al cribado poblacional, influyen en el aumento de número de casos observados en los últimos años.

La forma de cáncer colorrectal más frecuente es el de tipo esporádico (90%). Pero en aproximadamente un 10-15% de los casos hay una asociación a síndromes hereditarios como pueden ser el Síndrome de Lynch, también llamado cáncer colorrectal hereditario no polipósico o la poliposis adenomatosa familiar.

A lo largo de los años se han estudiado diferentes factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de pólipos en el tracto digestivo y/o aumentar el riesgo de CCR. La historia familiar o personal de cáncer de colon, la enfermedad inflamatoria intestinal o factores dietéticos como son el consumo de tabaco y alcohol, el consumo de carnes rojas y procesadas, la obesidad y la diabetes, son alguno de ellos. A su vez, la ingesta de fibra ha demostrado ser un factor protector frente al CCR. Teniendo en cuenta la importancia de la dieta en la génesis de este tumor, y según los datos de incidencia y mortalidad en España, se podría decir que las mujeres tienen unos hábitos dietéticos más saludables que los hombres, pero el desarrollo del CCR es multifactorial y aun desconocido, por lo que no solo estos factores podrían influir en su desarrollo.



Gráfica 4. Tasa de incidencia de CCR específicas por edad en España (2003-2007)²

Es importante, tras el diagnóstico de un tumor rectal, realizar una correcta estadificación tumoral mediante ecografía endorrectal, resonancia magnética nuclear y tomografía computarizada. La estadificación preoperatoria diferenciará aquellos pacientes susceptibles únicamente a tratamiento quirúrgico, como son los estadios iniciales con cirugía local: como es la escisión transanal convencional o mediante el uso de diferentes plataformas como es la microcirugía endoscópica transanal (TEM), de

aquellos tumores más avanzados que requerirán cirugía radical con tratamiento neoadyuvante.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA. MORTALIDAD

Si analizamos el cáncer de recto de manera individual, supone la octava causa de muerte por cáncer en hombres en España y la décima en mujeres según datos del Centro Nacional de Epidemiología Español, constatándose 2293 defunciones por esta causa en hombres y 1378 en mujeres en el año 2014^{2,4}.

	Cáncer de recto	
	Varones	Mujeres
Número de defunciones	2.293	1.378
Edad media a la defunción (años)	73,62	75,61
Mortalidad proporcional (total tumores malignos)	3,52 %	3,35 %
Mortalidad proporcional (total de defunciones)	1,18 %	0,71 %

Tabla 3. Mortalidad por cáncer de recto en España por sexos (2014)²

La mortalidad es muy elevada, pero los datos de mortalidad no reflejan la verdadera incidencia de la enfermedad, ya que la supervivencia ha mejorado en los últimos años, principalmente en las personas jóvenes. Se cree que esto es debido a las mejoras terapéuticas obtenidas con un diagnóstico precoz, ya que los tumores de recto generalmente son bastante accesibles a la exploración con sigmoidoscopio.

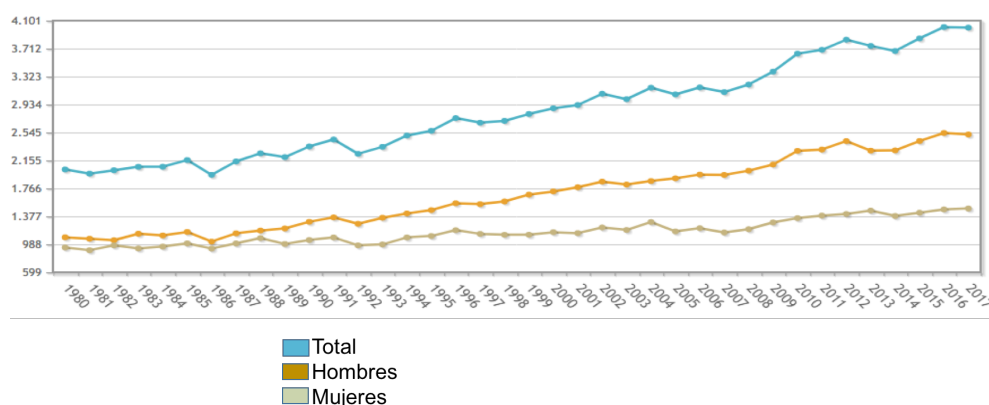


Tabla 4. Evolución mortalidad España³

En la última década, las tasas de mortalidad por este tumor han bajado moderadamente, cerca de un 0,6% al año, esta tendencia contrasta con el aumento de la mortalidad por esta causa que se observa en los varones. El descenso de mortalidad es más marcado en mujeres jóvenes, mientras que, entre los 44 y 64 años, las tasas permanecen estables³.

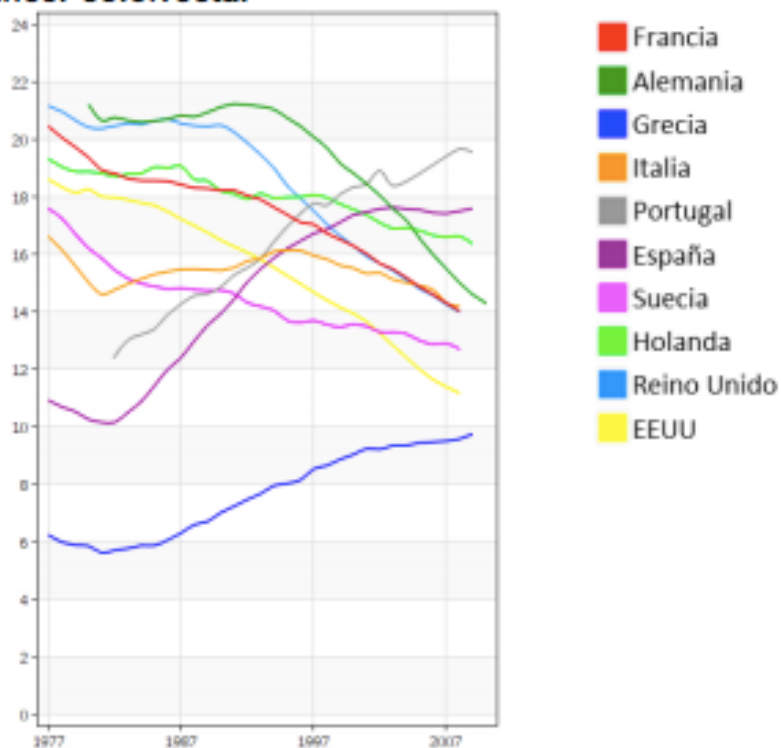
Por todo ello es importante tanto el screening, como el diagnóstico y tratamiento precoz para aumentar la curación y supervivencia a largo plazo.

Muchos tumores de recto son asintomáticos. Cuando producen clínica esta suele ser: rectorragia, alteraciones del ritmo deposicional, tenesmo, oclusión intestinal, etc. pero muchos de ellos cuando dan esta sintomatología son estadios avanzados. Aproximadamente el 50% de los cánceres rectales son localmente avanzados en el momento del diagnóstico, y en estos casos más de la mitad presentan diseminación metastásica a los ganglios linfáticos regionales.

En el pronóstico del cáncer de recto influyen numerosos factores como la extensión local del tumor, la afectación ganglionar y la presencia de metástasis a distancia. Por ello, la supervivencia del CCR depende fundamentalmente del estadio tumoral en el momento del diagnóstico. Los programas de cribado poblacional permiten diagnosticar pacientes asintomáticos con estadios tumorales más precoces.

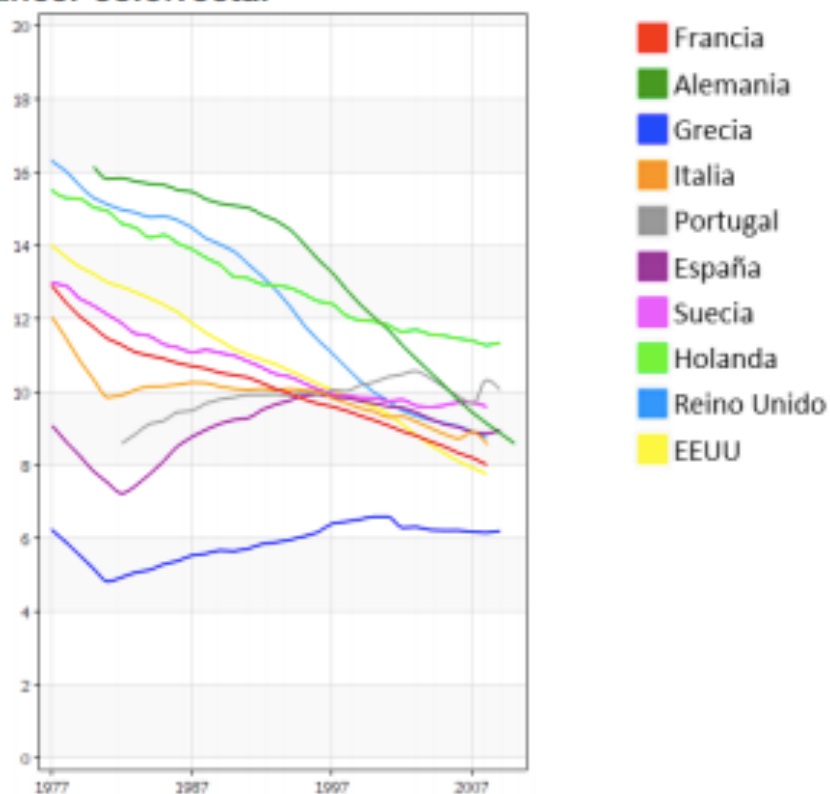
Pero si comparamos la mortalidad con Europa, en España está es menor que en los países del norte de Europa, estando nuestras tasas algo por encima de las tasas promedio de Europa, pero con una mortalidad ya superior a la de Francia, Italia y Reino Unido (Globocan)⁴. En la Unión Europea, de forma global, las tasas más bajas de mortalidad para ambos sexos corresponden a Grecia y Finlandia, y las más altas a Hungría, Eslovaquia y Croacia (Globocan)⁴.

c) Cáncer colorrectal



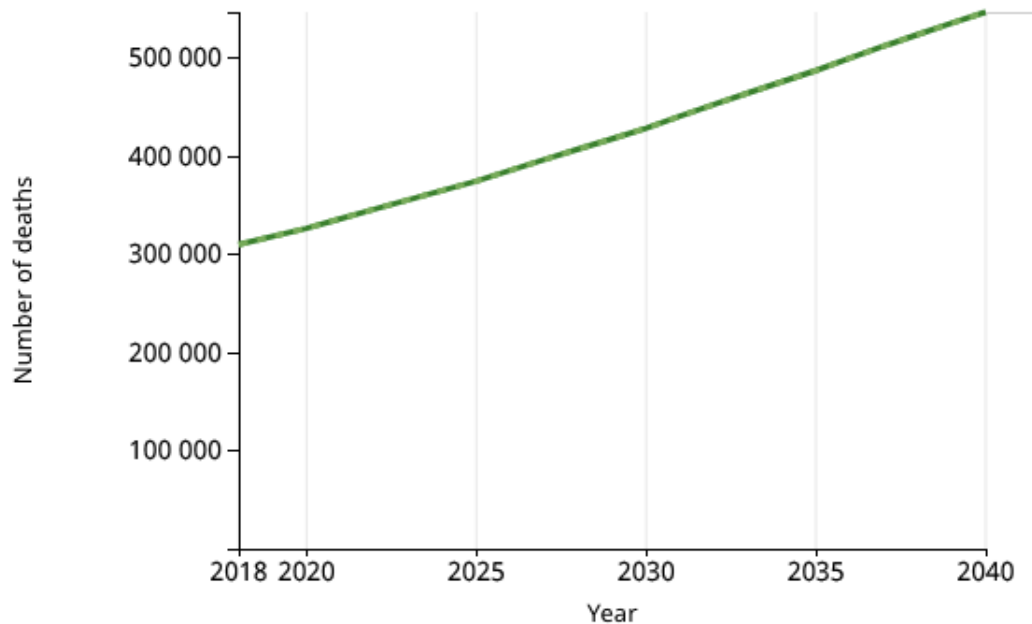
Gráfica 5. Tendencia de la mortalidad por CCR en hombres en Europa (GLOBOCAN)⁴

c) Cáncer colorrectal

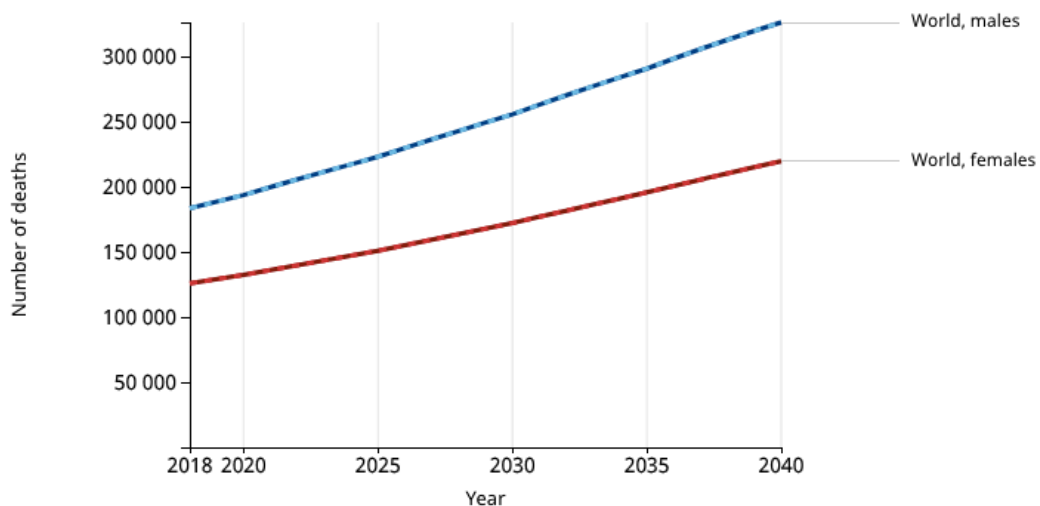


Gráfica 6. Tendencia de la mortalidad por CCR en mujeres en Europa (GLOBOCAN)⁴

Según estimaciones de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (International Agency for Research on Cancer), la mortalidad mundial por cáncer de recto irá en aumento en los próximos años, presentando en el año 2040 un total de fallecimientos por esta causa de 547.565, siendo 327.212 hombres y 220.353 mujeres⁴.



Gráfica 7. Mortalidad Mundial estimada de cáncer de recto de 2018 a 2040 (número de muertes, en ambos sexos)⁴



Gráfica 8. Mortalidad Mundial estimada de cáncer de recto de 2018 a 2040 (número de muertes, por sexos)⁴

1.3. EPIDEMIOLOGÍA. SUPERVIVENCIA

El estudio EUROCARE y los resultados del estudio EUROCARE-5, que estudia la supervivencia (observada y relativa) del cáncer con más de 21 millones de casos de cáncer diagnosticados en el periodo 1999-2007 con registros de cáncer de población en 30 países de Europa. En España sitúan la supervivencia media del cáncer de recto al año en el 81,2%, siendo la media europea de 80,8%, y a los 5 años en el 56,4% (del 36,1 al 73,2) siendo algo mayor que en Europa con un 55,8%⁶⁻⁸.

Respecto a los países europeos que presentan mayor supervivencia de cáncer de recto al año son Suiza, Noruega y Suecia con tasas de 87,4, 86,6 y 85,3% al año, respectivamente. Y a los 5 años, son Bélgica, Suiza y Noruega con 62,9, 62,5, 62,5%, respectivamente. Y los que presentan peor tasa de supervivencia al año son Polonia, Reino Unido e Irlanda con 73,2, 78,3 y 78,4%, respectivamente, y a los 5 años Polonia, Irlanda y Reino Unido con 44,3, 53 y 53,7%, respectivamente^{7,8}.

En cuanto al cribado de CCR su beneficio se basa en el supuesto de que diagnosticar y realizar un tratamiento en un tumor de estadio más precoz mejora el pronóstico de la enfermedad. Es el caso de las lesiones precursoras, como son los pólipos colorrectales, que extirpándolos en fase inicial evita la aparición de tumores malignos y por tanto la muerte por esa neoplasia. En los últimos años muchas comunidades autónomas, de acuerdo con las recomendaciones de las Guías Europeas, han puesto en marcha programas de detección precoz de cáncer colorrectal, como es el caso de Aragón. Este tipo de programas se cree que en un futuro reducirá la incidencia y la mortalidad por este tipo de tumores.

2. GENERALIDADES DEL CÁNCER DE RECTO

CÁNCER DE RECTO

Denominamos cáncer de recto a las neoplasias que se originan en los 15 cm distales del intestino grueso. Este tipo de neoplasias comparten un gran número de características genéticas, biológicas y morfológicas con los tumores del colon. Sin embargo, presentan una anatomía muy diferente, ya que el recto anatómicamente presenta una localización retroperitoneal en la zona estrecha de la pelvis, cerca de los órganos urogenitales, los nervios vegetativos y los esfínteres anales, por todo ello su acceso quirúrgico es más complejo dificultando así la cirugía.

2.1. ANATOMÍA

A nivel anatómico se considera que el recto se inicia a nivel de la tercera vertebra sacra, sin embargo, los cirujanos habitualmente consideran el inicio del recto a nivel del promontorio sacro. Desde ahí, el recto se extiende caudalmente ocupando la concavidad sacra unos 12-15 cm y hasta unos 3 cm por debajo del cóccix donde finaliza a nivel del anillo anorrectal⁵⁰. A este nivel el recto adopta una disposición angulada en sentido posterior para atravesar la musculatura del suelo de la pelvis, iniciándose el canal anal quirúrgico.

Aproximadamente el recto mide unos 15 centímetros y se divide en tres tercios: el recto superior, medio e inferior. La longitud de cada tercio varía, pero es muy importante desde un punto de vista clínico, cuando se diagnostica un tumor rectal localizar la distancia del tumor desde el margen anal, entendido este como el surco interesfinteriano. El recto presenta tres curvas laterales que se denominan pliegues o válvulas de Houston, la superior (a unos 4 cm por debajo de la unión rectosigmoidea), la inferior (a 2-3 cm por encima de la línea dentada) ambas situadas a la izquierda, y la media (a 6-7 cm por encima de la línea dentada) situada a la derecha y un poco por encima de la reflexión peritoneal⁵⁰.

Toda la cara posterior del recto es extraperitoneal. La parte más craneal está rodeada de serosa-peritoneo en las caras anterior y lateral, y la parte intermedia sólo está recubierta por serosa-peritoneo en su cara anterior. El recto inferior es totalmente extraperitoneal.

La altura de la reflexión peritoneal anterior es variable, en el hombre el fondo de saco rectovesical se encuentra a unos 8-9 cm del margen anal, y en la mujer el fondo de saco rectouterino es más bajo, situándose a unos 5-8 cm del margen anal.

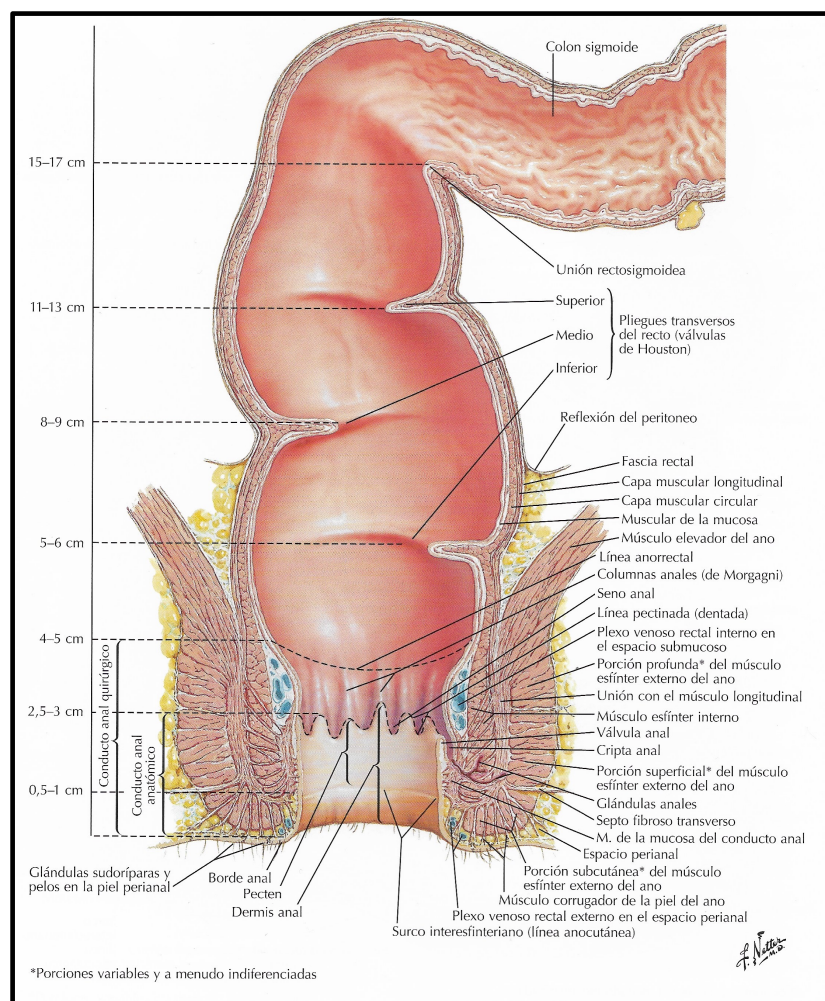


Ilustración 1. Anatomía del recto. Ilustración Netter⁹

La vascularización y el drenaje linfático del recto se encuentra dentro de un tejido graso que lo rodea desde el promontorio hasta la fascia de Waldeyer. Este conjunto de grasa, vasos sanguíneos y tejido linfático se denomina mesorrecto y esta rodeado por la fascia propia del recto, la cual esta separada de la fascia presacra por un tejido areolar laxo (principalmente avascular)

donde se encuentran los nervios hipogástricos¹⁰. Lateralmente, en su porción extraperitoneal, el recto esta en contacto con unas condensaciones de tejido conjuntivo donde se encuentran el plexo autonómico y los vasos rectales medios que alcanzan el recto a la altura del plano de los músculos elevadores. En la cara posterior del recto el mesorrecto es muy grueso y morfológicamente es bilobulado, por el contrario, en la cara anterior es más delgado y podemos encontrar la fascia urogenital que lo separa de los órganos urogenitales. A nivel anterior el recto se relaciona con el útero y la pared vaginal posterior en la mujer, y con la vejiga, conductos deferentes, vesículas seminales y próstata en el hombre¹⁰.

Durante la cirugía radical es muy importante disecar el plano anatómico correcto, ya que la disección medial hacia la aponeurosis endopelvica que rodea el mesorrecto puede exponer al paciente a una recidiva local dejando tejido potencialmente neoplásico, y la disección lateral hacia el espacio anatómico avascular puede producir una lesión de los nervios vegetativos.

La parte inferior del recto, el suelo de la pelvis y el ano reciben ramas nerviosas simpáticas postganglionares del plexo pélvico. Este plexo se adhiere a las paredes laterales de la pelvis. Recibe también ramas simpáticas del plexo presacro, que se condensan en el promotorio sacro y en los nervios hipogástricos izquierdo y derecho. Estos nervios descienden hasta la pelvis dorsal a la arteria rectal superior, y son los responsables de la liberación del semen a la zona posterior de la uretra prostática. Si no se preservan puede producirse disfunción eyaculatoria⁵⁰.

Los nervios parasimpáticos pélvicos o nervios eréctiles nacen de S2 a S4. Los nervios parasimpáticos preganglionares se unen a los postganglionares después de su salida de los orificios sacros. Estas fibras nerviosas rodean e inervan la próstata, uretra, vesículas seminales, vejiga urinaria y los músculos del suelo de la pelvis. La disección rectal puede lesionar las ramas del plexo pélvico, produciendo vejiga neurógena y diferentes tipos de disfunción sexual, según el lugar de la lesión nerviosa. Una ligadura alta de la arteria mesentérica inferior, que dañe los nervios hipogástricos cerca del promontorio sacro, determina una disfunción

simpática, caracterizada por eyaculación retrograda y disfunción vesical. Sin embargo, una lesión del plexo periprostático simpático y parasimpático ocasionará impotencia y vejiga atónica⁵⁰.

2.2. CAUSAS

La etiología del cáncer colorrectal es multifactorial, a lo largo de los años se han estudiado diferentes factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de padecer pólipos colorrectales o cáncer colorrectal, y se ha observado una clara asociación con factores genéticos y ambientales. Existen algunos factores del estilo de vida, incluida la dieta, que están asociados con aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Hay evidencia de que la modificación de diversos factores de riesgo reduce el riesgo de presentar la enfermedad. Por ello a lo largo de los años se han sugerido diversas formas de prevención como la dieta, el estilo de vida, algunos antioxidantes y/o quimioprevención, que podrían actuar en diversas etapas del desarrollo del cáncer colorrectal, sea como prevención en la aparición de adenomas, como durante el crecimiento de estos o en su proceso de transformación a adenocarcinoma.

La edad es el factor de riesgo más frecuente, aumentando a partir de los 50 años. La mayoría de los cánceres colorrectales se diagnostican a partir de los 60 años y sólo un 10% antes de los 40 años. El sexo también es un factor de riesgo, ya que se ha observado una mayor asociación con el sexo masculino. Tanto la edad como el sexo, son factores de riesgo no modificables. El riesgo asociado a factores familiares, síndromes hereditarios y antecedentes personales, como el presentar una enfermedad inflamatoria intestinal, también son algunos de los factores de riesgo de padecer cáncer colorrectal. Pero la mayoría de tumores colorrectales no son hereditarios y se denominan cáncer colorrectal esporádico, representando un 75-80% del total de casos. El 20-25% restantes, son casos relacionados con una etiología genética, como antecedentes familiares (15-20%), Síndrome de Lynch (5%) y la Poliposis Adenomatosa Familiar (<1%).

Los pacientes con historia personal de cáncer colorrectal tienen un mayor riesgo de desarrollar otro tumor metacrónico en el colon y recto, por lo que se estima que un 40% de los pacientes tratados por un cáncer colorrectal esporádico desarrollaran pólipos en otra localización y casi un 6% un segundo tumor colorrectal a lo largo del seguimiento.

El estilo de vida, incluida la dieta, ha sido estudiado y se ha observado la asociación del cáncer colorrectal a diversos alimentos y/o hábitos dietéticos.

2.2.1. Factores riesgo

Se define factor de riesgo como los agentes o condiciones que predisponen o aumentan la probabilidad de tener una determinada enfermedad. En el cáncer colorrectal se han estudiado varios factores, como son:

A. FACTORES DIETÉTICOS

A lo largo de los años diversos alimentos y tipos de dieta se han estudiado para ver su relación directa con el CCR, y si estos de manera indirecta podrían contribuir a incrementar el riesgo de padecer CCR o si el consumo excesivo de los mismos guarda relación con el CCR.

DIETA RICA EN GRASAS

Un metaanálisis del año 2011, estudio 459.910 pacientes incluidos en los estudios prospectivos estudiados, concluyo que la dieta rica en grasa no producía un incremento en el riesgo de CCR ni de forma global (riesgo relativo [RR]: 0,99; intervalo de confianza [IC] 95 %: 0,89-1,08) ni cuando se analizaba por grupo étnico, sexo, edad, tipo de grasa (animal o vegetal) o localización del CCR¹¹.

Se cree que la asociación con los tumores de colon y recto, no es tanto con la ingesta de una dieta rica en grasas, si no con la presencia de obesidad.

Sin embargo, si se ha visto como la influencia de la dieta rica en grasas puede alterar la microbiota intestinal, alterando la mucosa y favoreciendo el crecimiento de bacterias. Los microbios intestinales están estrechamente relacionados con el CCR y se ha visto como el aumento de bacterias tipo *Fusobacterium nucleatum*, *Escherichia coli* o *Bacteroides fragilis*, pueden favorecer la carcinogénesis (observándose estos en dietas occidentales ricas en grasas), sin embargo, las bacterias tipo *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* y *Proteobacteria* parecen tener actividad antitumoral⁴⁰.

CARNE ROJA Y CARNE PROCESADA

Durante muchos años se ha intentado relacionar el consumo de carne roja y/o carne procesada con el riesgo de padecer CCR, si bien es cierto, no hay suficiente evidencia en la literatura que sustente esta afirmación¹². Lo que si se ha visto relación es en el hecho de cocinar estos alimentos a altas temperaturas podría producir hidrocarburos poliaromáticos, compuestos nitrosos y otros carcinógenos que se producen en el proceso de carbonización de las proteínas de la carne¹³.

B. ESTILO DE VIDA

ALCOHOL

Un metaanálisis que incluyó 66 estudios sobre CCR y consumo de alcohol, concluyo que tanto el consumo moderado (≤ 50 g/día) como el consumo elevado (> 50 g/día) de alcohol suponían un aumento del riesgo de desarrollar CCR (moderado: RR: 1,17; IC 95 %: 1,11-1,24; elevado: RR: 1,44; IC 95 %: 1,25-1,65)²¹, no encontrando resultados significativos para el bajo consumo ($\leq 12,5$ g/día). También se ha visto la asociación entre alcohol y formación de adenomas colorrectales y pólipos serrados²³, con un aumento de 25 g de alcohol al día, el riesgo a desarrollar adenomas es de aproximadamente un 27%²².

TABACO

En la literatura hay evidencia de la asociación entre el tabaco y el riesgo de desarrollar CCR, un metaanálisis reciente demostró la asociación entre

el consumo de cigarrillos y el riesgo de desarrollar CCR, diferenciando los riesgos en: fumadores activos (HR: 1,30; IC 95 %: 1,07-1,34) y exfumadores (HR: 1,20; IC 95 %: 1,15-1,25) frente a no fumadores²⁴. La mortalidad también se vio incrementada en este mismo estudio para los fumadores activos y para los exfumadores. También se ha visto que el consumo de tabaco está asociado a un mayor riesgo de desarrollar pólipos serrados (RR: 2,01; IC 95 %: 1,66-2,44)²⁵.

C. ENFERMEDADES O CONDICIONES PREDISPONENTES

Existe una serie de enfermedades, benignas o premalignas, que aumentan el riesgo de presentar CCR, como son:

PÓLIPOS

En el apartado número 3 hablaremos ampliamente de ellos, pero en resumen podemos afirmar que hay una serie de pólipos que se consideran lesiones premalignas, pudiendo desarrollar un cáncer invasivo con el paso del tiempo.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) presentan un mayor riesgo de CCR atribuible al efecto carcinogénico de la inflamación crónica mucosa que presentan. Por ello parece que el riesgo se eleva significativamente según el momento de debut de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo mayor cuanto mayor duración de la enfermedad o un debut precoz. Este tipo de pacientes se ha observado que el CCR se diagnostica en edades más jóvenes, con mayor frecuencia de neoplasia múltiple, localización proximal y lesiones superficiales, invasivas con escasa diferenciación o en anillo de sello, además la supervivencia asociada al CCR en pacientes con EII es menor con respecto a los pacientes que no la padecen^{26,27,28}. Pero en los pacientes con EII los tumores pueden desarrollarse en cualquier parte del colon y recto. En muchas ocasiones, el diagnóstico de CCR puede dificultarse en estos pacientes, dada la dificultad para obtener resultados endoscópicos fiables

en el contexto de colitis activa en un enfermo con EII. Hoy en día con los nuevos fármacos desarrollados para el tratamiento de la EII se consigue un mejor control de la inflamación, con lo que podrían considerarse como protectores, pero no hay evidencia científica al respecto.

OBESIDAD Y EL SÍNDROME METABÓLICO

En la actualidad la obesidad supone un problema de salud mundial que presenta un alta prevalencia, enfermedades asociadas y alto coste sanitario. Hay una asociación entre obesidad y CCR, considerándola como un factor de riesgo. Los adipocitos son órganos endocrinos capaces de producir diferentes citocinas proinflamatorias como IL-8, IL-6 o IL-2 y otras enzimas como la lactato deshidrogenasa (LDH) y el factor alfa de necrosis tumoral (TNF α), esto unido al estrés oxidativo produce peroxidación de ácidos grasos cuyos metabolitos poseen toxicidades muy altas y propiedades mutagénicas. El 4-hidroxi-2-nonenal (4-HNE) es un compuesto activo que regula positivamente la prostaglandina E2 que está directamente asociada con el CCR³².

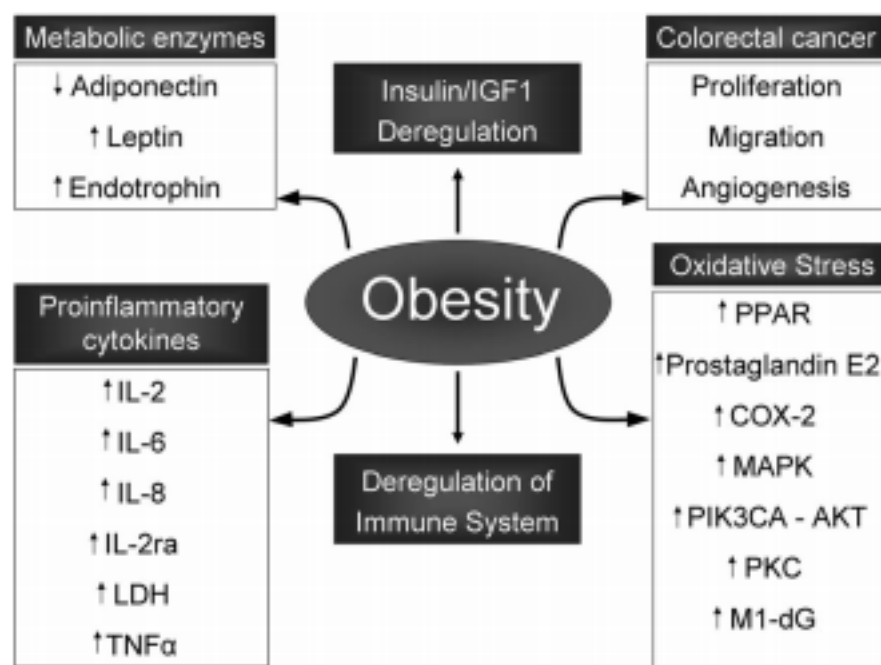


Figura 1. Características bioquímicas de la obesidad³²

Se ha observado como el aumento de leptina, característico en los pacientes obesos, promueve la carcinogénesis colorrectal³³, y se asocia

con mayor formación de adenomas colorrectales³⁴. También se ha observado mayor relación de CCR en pacientes que presentan obesidad central³⁵.

El síndrome metabólico se define como un conjunto de factores de riesgo como son la obesidad, hipertensión, dislipemia, hiperglucemia y estados protrombóticos y proinflamatorios. En un metaanálisis que estudio la asociación de síndrome metabólico y riesgo de CCR, se observó un mayor riesgo de incidencia y mortalidad en ambos sexos en pacientes que presentaban este síndrome³⁶. También parece que los pacientes con diabetes mellitus presentan un riesgo incrementado de CCR³⁷.

D. HISTORIA CÁNCER COLORRECTAL PREVIO

Los pacientes con CCR presenta aproximadamente una prevalencia a tener un cáncer sincrónico de entre un 0,7 y 7%^{29,30}, por ello es importante la realización de una colonoscopia completa previa a la cirugía, o en los primeros meses tras la cirugía si esta ha sido incompleta en tumores estenosantes o cirugía urgente.

Las colonoscopias de vigilancia en un paciente intervenido de CCR tienen el objetivo de detectar nuevas lesiones y/o diagnosticar una posible recidiva tumoral. Algunos estudios estiman que el 1,5-3% de los pacientes desarrollan tumores metacrónicos en los primeros 5 años tras el primer tumor^{30,31}. Esto podría ser debido a que lesiones iniciales pasaron inadvertidas en la colonoscopia preoperatoria inicial.

E. FACTORES GENÉTICOS O FAMILIARES

A pesar que la mayoría de casos de cáncer colorrectal entran dentro de los tumores de carácter esporádico, el resto de casos se ha observado que hasta en un 25% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen un familiar afecto y en menos de un 10% existe un componente hereditario. Más adelante hablaremos de los diferentes síndromes genéticos y familiares asociados al CCR.

2.2.2. Factores protectores

A. FACTORES DIETÉTICOS

LECHE Y PRODUCTOS LÁCTEOS

La leche y los derivados lácteos se consideran alimentos protectores frente al CCR debido a su alto contenido en calcio, pero algunos derivados como el queso o la nata también presentan un alto contenido en grasa, por lo que resta su efecto protector. El aumento en la ingesta de leche de 200 g al día asocia una disminución de cáncer de colon y recto¹⁴. También se ha observado como una mayor ingesta de productos lácteos se asocia con una disminución de riesgo de cáncer de colon, sin embargo, no se ha conseguido demostrar como factor protector en el cáncer de recto¹⁴.

FRUTA Y VERDURA

Resultados de un metaanálisis sugieren que podría existir un efecto protector significativo entre el consumo de frutas (RR: 0,79; IC 95%: 0,71-0,88), el consumo de verduras (RR: 0,91; IC 95%: 0,80-1,02), el consumo de frutas y verduras combinado (RR: 0,82; IC 95%: 0,75-0,91) y el riesgo de desarrollar adenomas colorrectales¹⁵.

FIBRA

En una revisión reciente que analiza el consumo de fibra en la dieta y la disminución de riesgo de CCR, ha demostrado que el consumo de 90 gr/día de fibra reduce el riesgo de cáncer de colon, pero no de cáncer de recto¹⁴. Respecto a la ingesta de fibra y la disminución de formación de pólipos colorrectales, en el año 2017 la Cochrane realizó una revisión con 4.798 individuos, concluyendo que no hay suficiente evidencia para confirmar que el aumento de fibra dietética reduzca la recidiva de pólipos adenomatosos en los pacientes con historia de adenomas extirpados tras un seguimiento de 2-8 años¹⁶.

Se ha observado como una dieta rica en fibra promueve el aumento de *Firmicutes* y disminuye los *Bacteroides*, produciendo un aumento de ácidos

grasos de cadena corta en la luz intestinal, inhibiendo así el desarrollo del CCR⁴⁰.

PESCADO

Se ha observado que el aumento de ingesta de 100 g al día de pescado se asocia con una disminución del riesgo de CCR de un 11%, sin embargo, no hay suficiente evidencia científica como para definir el pescado como factor protector en el desarrollo de CCR¹⁴.

MICRONUTRIENTES

A lo largo de los años se ha estudiado el efecto que produce en la prevención del CCR en pacientes que suplementen su dieta con diferentes micronutrientes como son: el calcio, la vitamina D o los folatos.

Respecto al calcio se considera como protector, tanto el consumo de calcio (RR por cada aumento de 300 mg/día: 0,92; IC 95 %: 0,89-0,95) como de suplementos de calcio (RR por cada aumento de 300 mg/día: 0,91; IC 95 %: 0,86-0,98), reduciendo el riesgo de CCR de aproximadamente un 8 y 9%, respectivamente¹⁸. También se ha observado un efecto protector, tanto del consumo de calcio como de suplementos de calcio, frente al desarrollo de adenomas colorrectales en 8 estudios observacionales prospectivos con 11.005 casos. Presentando mayor asociación para los adenomas de alto riesgo (≥ 1 cm de diámetro, histología tubulovillosa, displasia o multiplicidad)¹⁹. Dosis de calcio superiores a 1.600 mg/día, frente a dosis inferiores a 1.200 mg/día, presentan un efecto protector mayor frente a la recidiva de adenomas¹⁷.

La vitamina D y sus metabolitos actúan como inhibidores de la progresión del CCR. Un análisis realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) identificó como el déficit de vitamina D se asocia a una situación de riesgo de padecer CCR²⁰.

B. ESTILO DE VIDA

Dentro del estilo de vida la actividad física regular se asocia con un riesgo reducido de cáncer de colon proximal y distal, pero no se ha demostrado esa asociación en el cáncer de recto^{38,39}.

C. QUIMIOPREVENCIÓN

Diversos estudios han demostrado que los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), incluido el ácido acetilsalicílico (AAS), tienen un efecto protector frente a la formación de adenomas colorrectales y CCR. Generalmente este efecto protector se asocia de manera directamente proporcional con el tiempo de la toma del fármaco, sobretodo en periodos mayores a 20 años⁴¹. Sin embargo, el uso de AAS como prevención primaria observó un aumento de hemorragias digestivas graves, hemorragia intracraneal y accidente cerebrovascular hemorrágico⁴¹. También se ha observado una relación dosis-peso, sobretodo el efecto protector con dosis de 75-100 mg al día de AAS en pacientes de menos de 70 kilos de peso, pero esta dosis no es suficiente en pacientes con pesos mayores, ya que los pacientes de más de 80 kilos de peso deberán tomar 325 mg al día para observar ese efecto⁴². Pero el CCR es una enfermedad multifactorial y con una patogénesis aun desconocida, si estudiamos la asociación del uso de AINEs y AAS como factor protector según las vías moleculares de carcinogénesis colorrectal, se ha observado una disminución de incidencia de CCR en pacientes con Síndrome de Lynch, a menudo asociado a la vía de inestabilidad de microsatélites, en dosis de AAS de 600 mg al día, también en pacientes con CCR asociado a inestabilidad de microsatélites sin mutación KRAS o BRAF⁴³. Por todo ello, se puede recomendar el uso de AAS como prevención primaria de CCR en pacientes seleccionados.

En la literatura se ha estudiado como el uso de estatinas, presentan un factor protector frente a varios tipos de cáncer, incluido el CCR, sin embargo, no hay una evidencia alta, ya que muchos de los estudios presentan conclusiones contradictorias⁴⁴.

El uso de erlotinib, fármaco que impide la actividad del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) proteína implicada en el crecimiento y propagación

de las células tumorales, asociado a Sulindac en pacientes con poliposis adenomatosa familiar se ha visto que disminuye la formación de pólipos colorrectales⁴⁵.

2.3. GENÉTICA DEL CÁNCER RECTO

2.3.1. Patogénesis de los pólipos y del cáncer colorrectal

La formación de un tumor es un proceso complejo y heterogéneo. Las células tumorales se caracterizan por la capacidad de eludir el envejecimiento y la muerte. Al estudiarse la biología tumoral del cáncer colorrectal, se observó que esta se produce, por una acumulación de alteraciones en el genoma que interactúan con factores medioambientales. Las alteraciones en el genoma pueden ser genéticas (cambios en la secuencia del ADN) o epigenéticas (alteraciones en la expresión de los genes sin que exista una alteración estructural de los mismos).

Los adenomas colorrectales pueden seguir la secuencia adenoma-carcinoma. En la literatura se describe que entre el 2-10% de adenomas van a evolucionar hacia carcinomas infiltrantes, y hasta en un 85% cuando son adenomas vellosos⁴⁶⁻⁴⁸.

Desde hace años, observaciones clínicas y epidemiológicas respaldan la hipótesis de que los carcinomas invasivos colorrectales derivan de la progresión de algunos pólipos benignos. Pero fue en 1990, cuando Fearon y Vogelstein desarrollaron la secuencia implicada en la progresión de un pólipo adenomatoso hacia un carcinoma invasor⁴⁹. Este fenómeno se denomina secuencia adenoma-carcinoma y se explica por una serie de eventos que se producen a lo largo de los años, produciéndose un crecimiento selectivo de las células epiteliales del colon.

Un adenoma se produce por la proliferación del epitelio que comienza en una célula. Esto se produce por una serie de cambios y mutaciones secuenciales produciéndose un crecimiento acelerado del epitelio normal en el que sucesivamente la mucosa pasa por la hiperplasia, adenoma, carcinoma in situ y finalmente carcinoma invasor.

La primera mutación de la secuencia se produce en el gen APC (adenomatous polyposis coli) que se ubica en el cromosoma 5q⁵⁰. La mutación de este gen va a inactivarlo, permitiendo la proliferación incontrolada de la célula. Debido al aumento en la velocidad de proliferación celular se produce un aumento de posibilidad de nuevas mutaciones.

El siguiente paso es la hipometilación del ADN. Esto favorece aun más la proliferación celular, permitiendo la formación de un adenoma. Esta hipometilación favorece la activación de un proto-oncogen que se encuentra en el cromosoma 12 (K-ras) permitiendo la aparición de displasia⁵⁰.

La progresión a displasia de alto grado se produce por la mutación del gen DCC (deleted in colon cancer), ubicado en el cromosoma 18. Finalmente, el cáncer se produce al aparecer una mutación en el cromosoma 17p, específicamente en el gen p53⁵⁰.

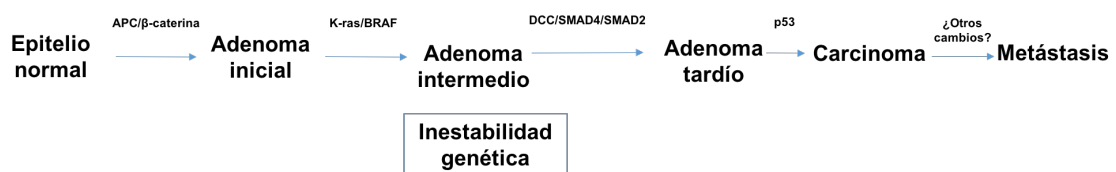


Figura 2. Secuencia adenoma – carcinoma

2.3.2. Vías moleculares de carcinogénesis colorrectal

A. Vía de inestabilidad cromosómica (CIN).

Aproximadamente el 80% de los tumores se desarrollan por esta vía. Se caracteriza por la acumulación de genes supresores de tumores desactivados y protooncogenes anormalmente activos. Los tumores que se desarrollan por esta vía presentan mutaciones características de los genes APC, TP53 y K-ras, pérdida alélica del 18q y aneuploidia⁵¹. El gen APC es crucial en el desarrollo tumoral, casi el 100% de los pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF) que presentan esta mutación desarrollaran un cáncer colorrectal si no se someten a cirugía profiláctica.

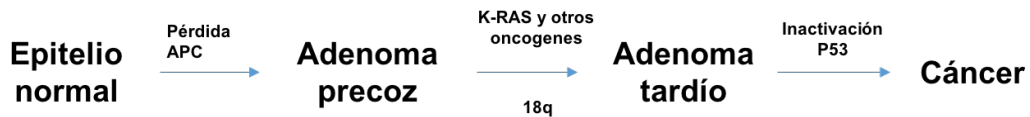


Figura 3. Vía de inestabilidad cromosómica

B. Vía de inestabilidad de microsatélites (MSI)

También conocida como vía del error de replicación (RER), es responsable del 20% de los tumores. Se caracteriza por una deficiencia del sistema de reparación de mal apareamiento (*mismatch repair*: MMR) del ácido desoxirribonucleico (ADN), un cariotipo casi diploide, niveles más bajos de mutaciones p53, SDMAD4 y K-ras y niveles más elevados de mutaciones BAX, TGF-BIIR y BRAF⁵¹. Este tipo de tumores tienen mejor pronóstico que los originados por la vía CIN. Los pacientes con síndrome de Lynch desarrollan tumores por la vía de MSI, con mutaciones de los genes del sistema MMR. Parece ser que este tipo de tumores son más sensibles a la quimioterapia con 5- fluorouracilo (5-FU)⁵², por ello es importante identificarlos correctamente para poder ofrecer un tratamiento óptimo a estos pacientes.



Figura 4. Vía de inestabilidad microsatélites

C. Vía serrada

Recientemente se ha descrito una vía alternativa de desarrollo de cáncer colorrectal a partir de pólipos serrados. Estos pólipos son los más frecuentes en el colon después de los adenomas. Según su morfología los pólipos serrados pueden dividirse en pólipo/adenoma serrado sésil, adenoma serrado tradicional o pólipo hiperplásico⁵¹.



Figura 5. Vía serrada

D. Otras

Se ha observado que hay tumores que no corresponden a ninguna de estas tres vías, por lo que se supone que existen vías alternativas de carcinogénesis colorrectal, aun desconocidas. Lo ideal de las investigaciones futuras sería poder conocer todas las etapas dentro de las distintas vías moleculares y poder tratar de manera específica a cada tumor.

3. PÓLIPOS

TIPOS DE PÓLIPOS

Los pólipos son masas, localizadas en el tracto gastrointestinal, que se proyectan hacia la luz intestinal, por encima de la superficie del epitelio.

En general los pólipos son asintomáticos, pero pueden ulcerarse y sangrar causando rectorragia o tenesmo cuando se encuentran en el recto. Si se encuentran cerca del margen anal externo pueden protuir a través del ano y si son de gran tamaño pueden incluso producir una obstrucción intestinal.

3.1. CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA PÓLIPOS COLORRECTALES

Según sus características morfológicas los pólipos colorrectales pueden dividirse en:

A. Pólipos pediculados.

Presentan un tallo de mucosa entre la pared colónica o rectal y el pólipo.

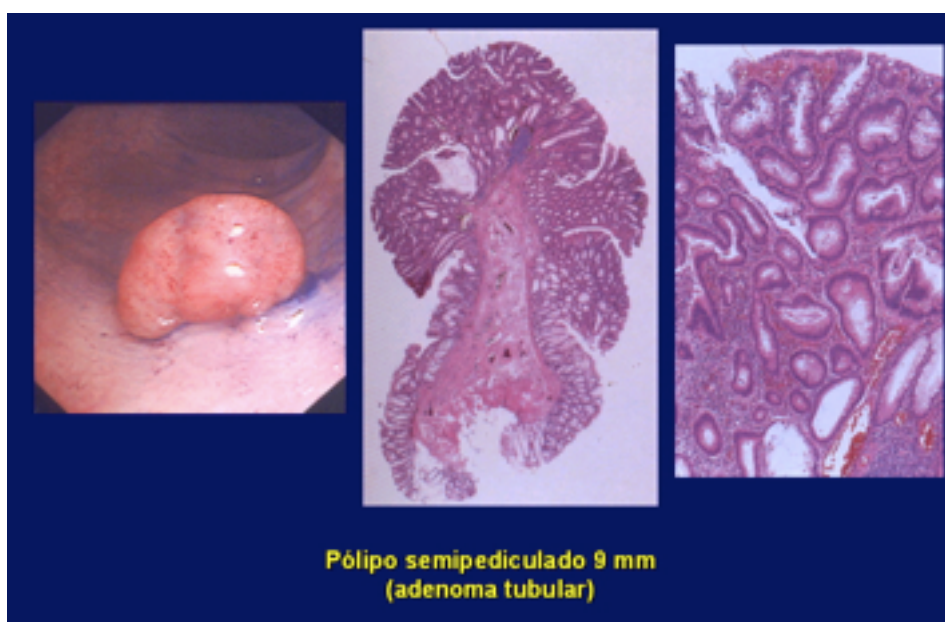


Imagen 1. Pólipo semipediculado 9 mm

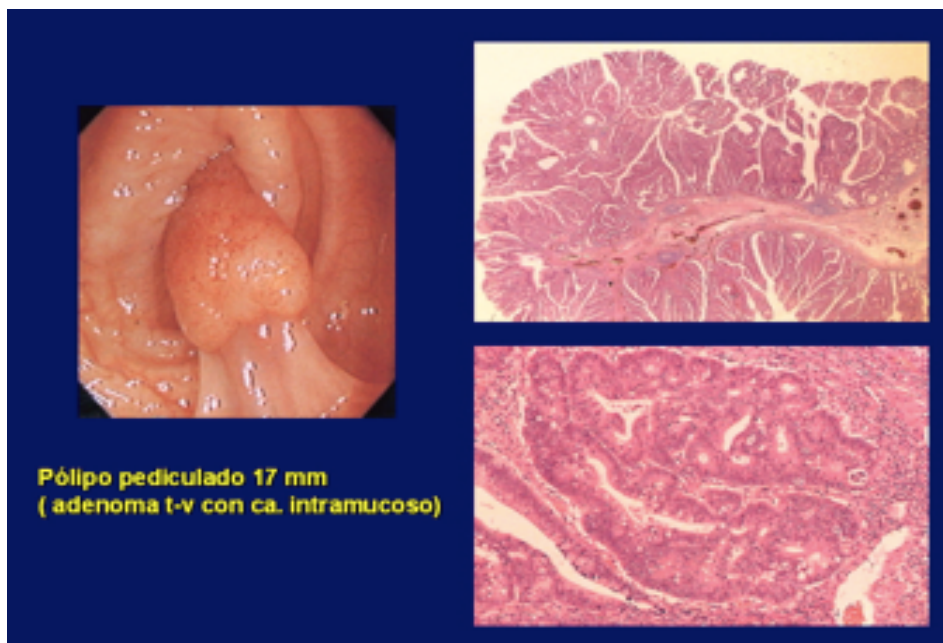


Imagen 2. Pólipo semipediculado 17 mm

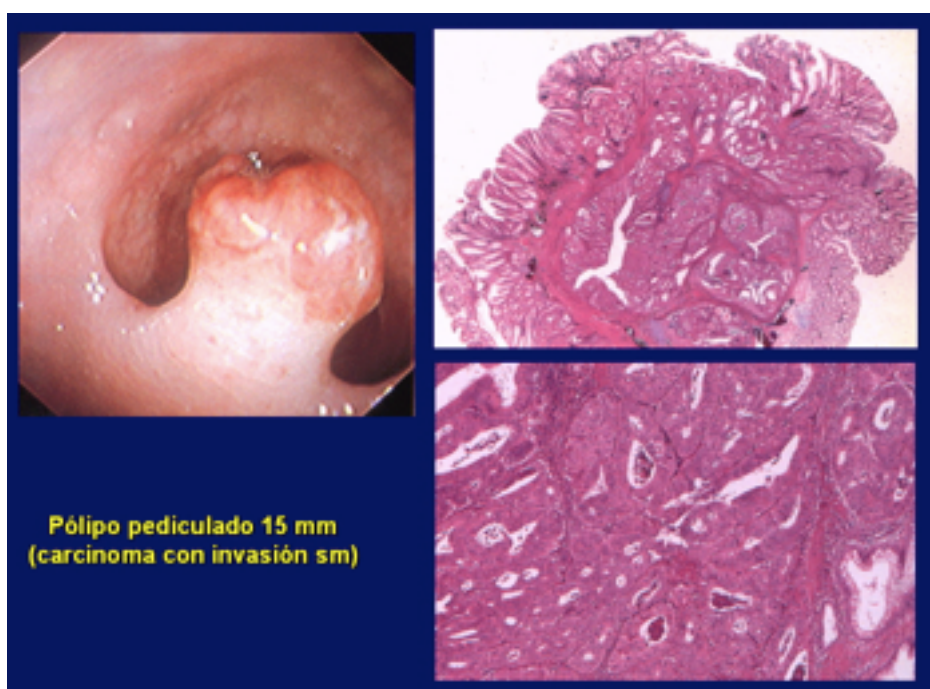


Imagen 3. Pólipo semipediculado 15 mm

B. Pólipos sésiles.

No presentan tallo y tienen una base amplia, unida a la pared del colon o recto.

C. Pólipos planos.

Presentan una altura que es menos de la mitad del diámetro de la lesión.



Imagen 4. Pólipo plano-elevado "en alfombra" 14mm

D. Pólipos deprimidos.

Lesiones que deprimen la pared colónica o rectal. Generalmente presentan un alto grado de displasia o malignidad independientemente del tamaño.

3.2. CLASIFICACIONES MACROSCÓPICAS PÓLIPOS COLORRECTALES

Hay diversas clasificaciones macroscópicas, que dividen los pólipos según su forma. Generalmente este tipo de clasificaciones sirven de guía para diferenciar los tipos de lesiones susceptibles de resección endoscópica de las que no lo son. Pero también son útiles para poder hablar en un mismo lenguaje tanto endoscopistas como cirujanos.

La Sociedad Japonesa en el estudio del cáncer colorrectal, dividió las formas de aparición del cáncer colorrectal precoz en tres categorías: lesiones protuyentes o polipoideas, lesiones planas y lesiones deprimidas^{53,54}.

Características endoscópicas	Tipo	Descripción
Lesiones protuyentes	Ip	Pólipos pediculados
	Isp	Pólipos semipediculados
	Is	Pólipos sésiles
Lesiones planas	Ila	Elevación plana de la mucosa
	Ila + Ilc	Elevación plana con depresión central
Lesiones deprimidas	Ilb	Cambios mucosos planos
	Ilc	Depresión mucosa
	Ilc + Ila	Depresión mucosa con borde elevado

Tabla 5. Clasificación Japonesa cáncer colorrectal precoz^{46,54}

Existe otro tipo de pólipos de extensión lateral, que generalmente son lesiones protuyentes, que presentan una localización más extensa y circunferencial.

Kudo el al definió que los adenomas planos pequeños, pueden presentar un crecimiento exofítico (hacia la luz colónica) y convertirse en pólipos

pediculados, o crecimiento horizontal y convertirse en pólipos de extensión lateral. También pueden presentar un crecimiento endofítico, que son lesiones deprimidas que crecen hacia la profundidad, asociado a tumores invasivos, muchas veces independientemente del tamaño macroscópico⁵⁴.

De forma general, podríamos decir que la mayoría de lesiones pediculadas generalmente son lesiones de bajo riesgo por lo que podrían ser manejadas inicialmente con resección endoscópica y análisis anatómico-patológico. Y las lesiones sésiles, planas, ulceradas o de extensión lateral podrían considerarse con lesiones de alto riesgo, considerándose la resección quirúrgica como único tratamiento definitivo. Por supuesto esta afirmación es demasiado categórica, por lo que más adelante se unió no solo la morfología, si no el tamaño, y en lesiones de menos de 1 cm de morfología deprimida, planas o de extensión lateral podrían ser susceptibles de resección endoscópica. Si el tamaño de la lesión es mayor de 1 cm se recomienda realizar una biopsia y derivar a cirugía^{46,47}.

La clasificación de París, es otra clasificación macroscópica de las lesiones neoplásicas gastrointestinales superficiales. Según las características endoscópicas divide las lesiones en polipoideas, no polipoideas y no polipoideas excavadas⁵⁵.

Características endoscópicas	Tipo	Descripción
Lesiones polipoideas	0 – Ip	Pólipos pediculados
	0 – Is	Pólipos sésiles
Lesiones no polipoideas	0 – Ila	Superficial elevada
	0 – Ilb	Completamente plana
	0 – Ilc	Superficial, deprimida sin ulceración
Lesiones no polipoideas excavadas	0 – III	Excavadas y ulceradas

Tabla 6. Clasificación París⁵⁵

3.3. CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA PÓLIPOS COLORRECTALES

Según su histología podemos dividir los pólipos colorrectales en tres categorías: pólipos no neoplásicos, pólipos hamartomatosos y pólipos adenomatosos o neoplásicos.

A. PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS

Este tipo de lesiones se consideran benignas, sin probabilidad de degeneración a lesiones malignas. Y se subdividen en:

i. Pólipos hiperplásicos

Son los más comunes dentro de los pólipos no neoplásicos. Presentan los componentes celulares normales y morfología histológica en diente serrado a la sección en el eje de las criptas. La proliferación se produce en la base de la cripta. En general son pólipos inferiores a 5 mm.

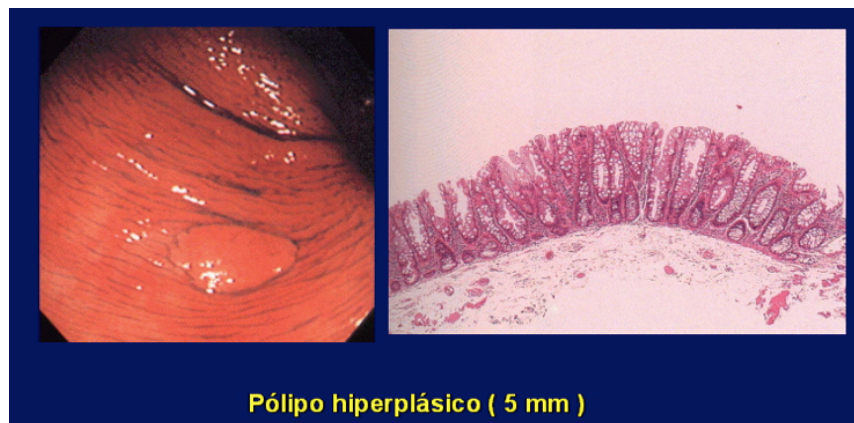


Imagen 5. Pólipo hiperplásico 5 mm

ii. Pólipos inflamatorios

Dentro de estos podemos encontrar dos tipos:

- Pseudopólipo:

Histológicamente son islas irregulares de tejido colónico normal resultado de los cambios por ulceración y regeneración. Típicos de la enfermedad inflamatoria intestinal. Suelen ser múltiples, encontrándose de forma dispersa en la región colorrectal afectada por la inflamación por la enfermedad.

- **Pólipo linfoide benigno:**

Es una hiperplasia linfoide focal. Son pólipos únicos, lisos y amarillentos. Se encuentran con más frecuencia en recto.

B. PÓLIPOS HAMARTOMATOSOS

Este tipo de pólipos histológicamente muestran los componentes normales de la mucosa, pero distribuidos de manera anormal, formando masas. Macroscópicamente se manifiestan como lesiones rojizas pediculadas⁵⁰.

Estos pólipos pueden presentarse de forma esporádica o en el contexto de un síndrome de poliposis hamartomatosa (presencia de más de 3 a 5 pólipos hamartomatosos en el tracto gastrointestinal). En conjunto los síndromes de poliposis hamartomatosa son menos del 0,5% de todos los casos de cáncer colorrectal⁵⁶.

Para definir cada síndrome de poliposis hamartomatosa necesitamos una mutación genética, asociado a la presencia de pólipos hamartomatosos (distribución de los pólipos característica según el tipo de síndrome) y unas manifestaciones clínicas asociadas. Los síndromes de poliposis hamartomatosa son:

i. Síndrome de Poliposis Juvenil.

Trastorno que generalmente se presenta con un patrón hereditario familiar autosómico dominante. Se asocia a mutaciones de los genes SMAD4^{50,57}.

Presentan de 50 a 200 pólipos distribuidos por todo el tracto gastrointestinal, aunque la localización más frecuente es la colorrectal⁵⁰.

Presentan pólipos hamartomatosos de tipo juvenil que presentan características histológicas propias: glándulas quísticas dilatadas sin displasia e hiperplasia del estroma fibroblástico e infiltrado inflamatorio.

Asocia malformaciones congénitas, malrotación intestinal, hidrocefalia y telangectasia hemorrágica hereditaria⁵⁰.

Aumenta el riesgo de cáncer colorrectal, estimando un riesgo de 17-22% a los 35 años, aumentando con la edad hasta un 68% a los 60 años⁵⁷.

ii. Síndrome de Peutz- Jeghers.

Es una enfermedad que presente una herencia autosómica dominante con un alto grado de penetrancia. Se asocia a mutaciones del gen STK11 (LKB1)^{50,56,58}.

Se caracteriza por la presencia de 50 a 100 pólipos hamartomatosos en todo el tracto gastrointestinal, sobretodo de localización en el intestino delgado (96%), pero también pueden encontrarse en estómago (24%) e intestino grueso (27%) y recto (24%)⁵⁰.

También presentan pólipos con características histológicas propias: un patrón de crecimiento a nivel de la muscularis mucosae con apariencia de ramificaciones, y cubiertos por un epitelio normal.

Este síndrome se asocia con hiperpigmentación mucocutánea de manera característica⁵⁶.

Aunque los pólipos hamartomatosos no presentan degeneración neoplásica, si puede desarrollarse un adenocarcinoma sobre un pólipo típico

de este síndrome. En general estos pacientes presentan un riesgo aumentado a desarrollar cualquier tipo de cáncer, de entre un 37 a un 93%. Y en concreto en el cáncer colorrectal se estima que la edad media de aparición esta entre los 42 y 46 años⁵⁸.

iii. Síndrome de Cowden.

Síndrome con patrón de herencia autosómico dominante. Se asocia a mutaciones del gen PTEN. Por ello se engloba dentro del grupo de pacientes con síndrome tumoral hamartomatoso PTEN, donde también se encuentra el síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba⁵⁰.

Podemos encontrar desde pocos pólipos hasta cientos, distribuidos a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, más frecuentemente en el colon⁵⁰.

Histológicamente estos pólipos son muy similares a los pólipos juveniles.

Son patognomónicos de este síndrome las lesiones mucocutáneas o triquilemomas faciales.

Estos pacientes presentan un riesgo aumentando de cáncer de tiroides, cáncer de mama o renal. Pero el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal sigue siendo desconocido⁵⁰.

C. PÓLIPOS ADENOMATOSOS O NEOPLÁSICOS

Los pólipos adenomatosos son lesiones precancerosas. Casi todos los cánceres colorrectales se desarrollan a partir de un adenoma, pero sólo una pequeña porción de adenomas ($\leq 5\%$) acaban desarrollando un cáncer. Se estima que el tiempo necesario para que se desarrolle un tumor maligno sobre un adenoma es de entre 7 y 10 años⁵⁰.

Todos los adenomas son displásicos por definición, ahí su potencial maligno. Hay dos grados de displasia: de alto grado o de bajo grado.

El término “carcinoma in situ” en los tumores colorrectales se define como carcinoma intramucoso, según la clasificación TNM del AJCC, generalmente, sin potencial metastásico.

El carcinoma invasivo es el que rompe la muscularis mucosae, infiltrando la submucosa.

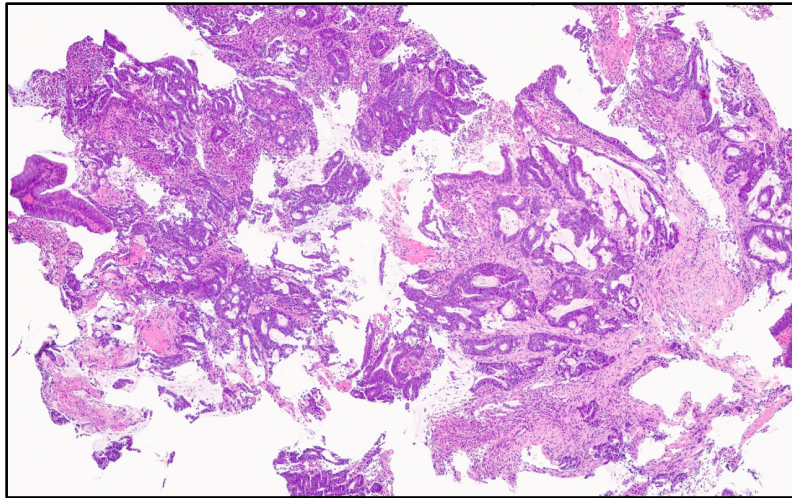


Imagen 6. Pieza histológica de adenocarcinoma intestinal

Los pólipos adenomatosos histológicamente según su arquitectura glandular se clasifican en:

i. ADENOMA TUBULAR.

Histológicamente presentan glándulas tubulares ramificadas. Para que un pólipo sea clasificado como tubular, debe tener al menos un 75% de su componente tubular.

Son los más frecuentes, entre un 60 y un 80% del total de los adenomas colorrectales.

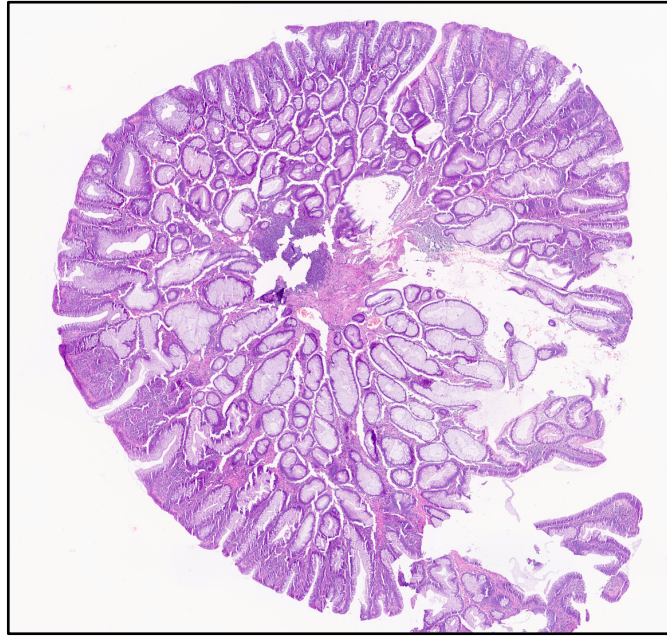


Imagen 7. Pieza histológica de adenoma tubular

ii. ADENOMA VELLOSO

Histológicamente presentan glándulas alargadas que se extienden desde la superficie del epitelio hasta el centro del pólipo. Para que un pólipo sea clasificado como vellosos, tiene que tener al menos un 75% de este componente.

Representan del 5% al 15% del total de adenomas colorrectales.

iii. ADENOMA TUBULOVELLOSO

Presentan un patrón mixto de los dos anteriores, debe tener entre un 26 a un 75% de su componente vellosos.

Entre el 10% y el 25% del total de pólipos colorrectales son tubulovelloso.

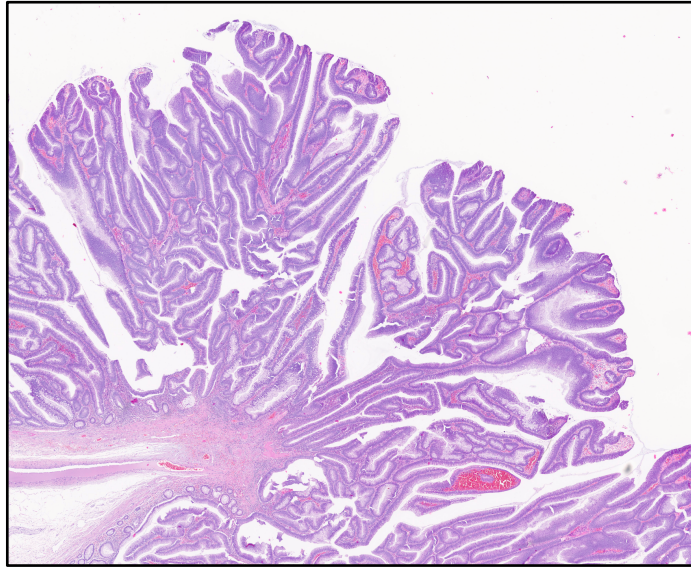


Imagen 8. Pieza histológica de adenoma tubulovelloso

Generalmente los pólipos tubulares muestran un patrón pediculado, y los vellosos son más frecuentemente sésiles.

El grado de atipia celular varía en los pólipos, y generalmente se presenta menos atipia en los pólipos tubulares, mientras que los pólipos vellosos suelen presentar una atipia más intensa o displasia.

Los pólipos son lesiones precursoras de cáncer colorrectal. La incidencia de carcinoma invasivo dentro de un pólipo depende del tamaño del mismo y de su tipo histológico⁵⁹. Se estima que entre el 2 y el 10% de los adenomas van a evolucionar hacia un carcinoma infiltrante, pero si el adenoma es velloso la cifra aumenta hasta el 85%^{46,59}. Por ello la incidencia de carcinoma en un pólipo adenomatoso, menor de 1 cm es del 5%, mientras que el 50% de los adenomas vellosos de 2 cm contendrá células cancerosas y displasia.

CONCEPTO PÓLIPO MALIGNO

El término “pólipo maligno” se refiere a un pólipo adenomatoso macroscópicamente benigno, pero que en el estudio histológico nos encontramos un carcinoma infiltrante. La infiltración tumoral es la que va a definir si la resección endoscópica es curativa o no, ya que un pólipo maligno que infiltra la submucosa puede presentar cierto grado de invasión vascular y/o linfática, con la posibilidad de desarrollo de metástasis ganglionares⁵⁹.

El término “cáncer colorrectal temprano” se define como la presencia de células neoplásicas en mucosa o submucosa, independientemente de la presencia o no de metástasis ganglionares. Este tipo de tumores superficiales corresponden al estadio T1 de la clasificación TNM del AJCC, en los que la infiltración del tumor únicamente se encuentra en la mucosa y submucosa. Este tipo de lesiones no suelen presentar síntomas, por lo que suelen ser diagnosticadas en métodos de cribado o como hallazgo incidental en una colonoscopia.

D. PÓLIPOS SERRADOS

Los pólipos serrados son los más frecuentes en el colon y recto después de los adenomas. Según su morfología los pólipos serrados pueden dividirse en: adenoma serrado sésil, adenoma serrado tradicional y pólipo hiperplásico.

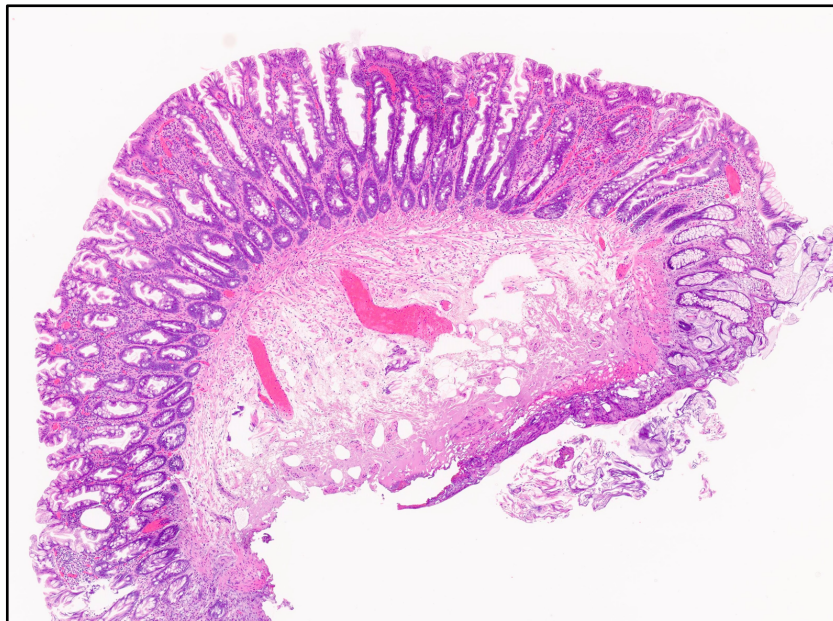


Imagen 9. Pieza histológica de adenoma serrado sésil

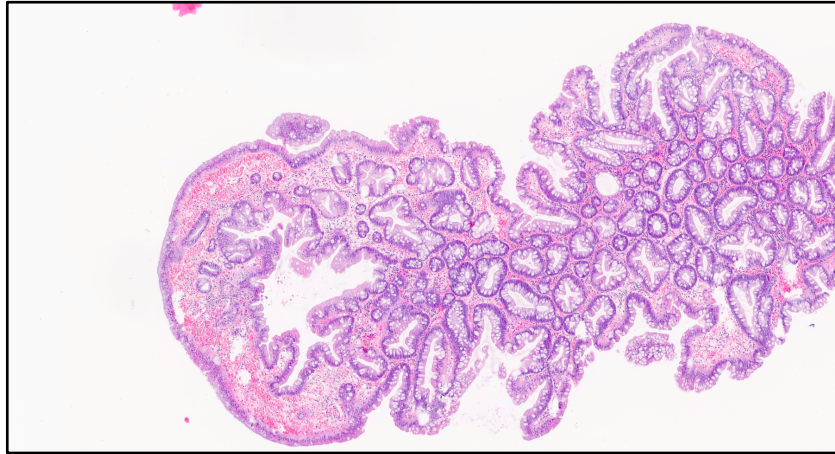


Imagen 10. Pieza histológica de adenoma serrado tradicional

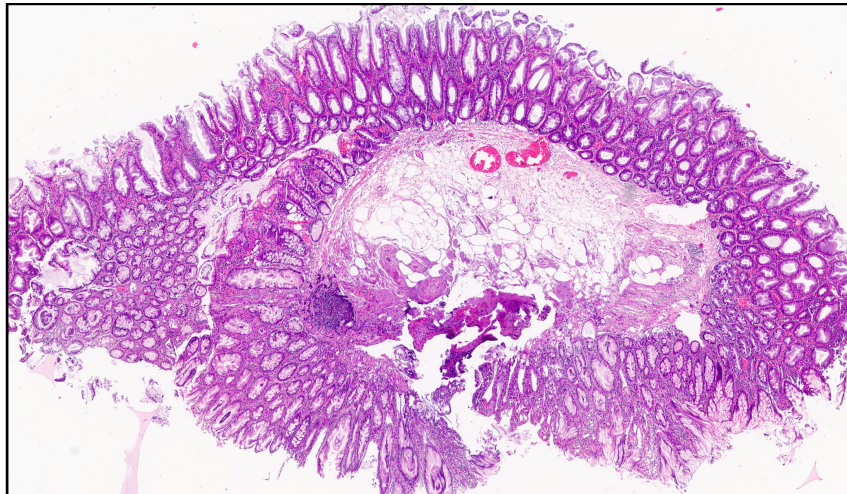
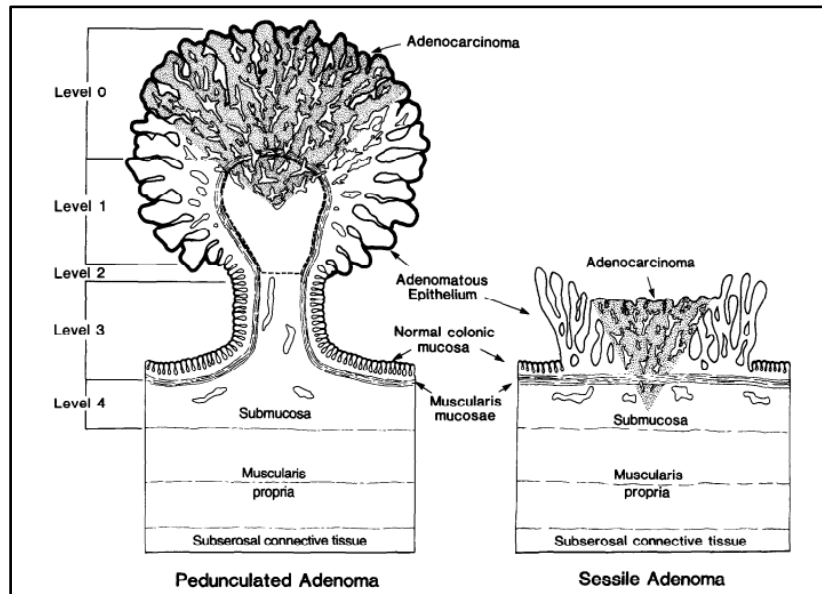


Imagen 11. Pieza histológica de pólipo hiperplásico

3.4. CLASIFICACIONES MICROSCÓPICAS PÓLIPOS COLORRECTALES

Haggitt et al clasificaron el cáncer colorrectal temprano en lesiones pediculadas y sésiles⁶³. Las lesiones pediculadas tienen tallos con longitudes mayores que su diámetro, mientras que las sésiles no. El tallo esta compuesto por mucosa, *muscularis mucosae* y un área central de tejido submucoso. El cuello es la unión entre el tallo y la cabeza es un punto habitual de transición de epitelio normal a adenomatoso. En 1985 Haggitt estratificó los pólipos en función de su grado de invasión⁶³, que es el factor pronóstico más importante de los carcinomas que aparecen sobre pólipos adenomatosos. Los niveles de invasión 1,2 y 3 presentan bajo riesgo de metástasis ganglionar, por lo que pueden tratarse con resección endoscópica.

Ilustración 2. Clasificación Haggitt⁶³

Grado 0	Invasión mucosa por encima de la <i>muscularis mucosae</i> (carcinoma in situ)
Grado 1	Invasión de la submucosa, pero limitado a la cabeza del pólipo
Grado 2	Invasión de la submucosa del cuello
Grado 3	Invasión de la submucosa de cualquier parte del tallo.
Grado 4	Invasión de la submucosa por debajo del tallo sin alcanzar la muscular propia

Tabla 7. Grado de Invasión en lesiones polipoideas según Haggitt⁶³

Haggitt definió las lesiones grado 4 como invasión de la submucosa en los pólipos sésiles, por lo que son lesiones de mal pronóstico independientemente de la afectación o no de los márgenes de resección⁶³. Esta clasificación de Haggitt es ampliamente utilizada hoy en día para ver el grado de afectación de carcinoma de los pólipos pediculados y evaluar el grado de calidad en la resección endoscópica, pero en los pólipos sésiles pierde utilidad ya que este tipo de pólipos siempre van a ser considerados como grado 4 en la clasificación de Haggitt. Para ello Kikuchi et al realizó una clasificación microscópica que evalúa el grado de invasión vertical y horizontal de la submucosa en este tipo de pólipos⁶⁴. Para ello divide la submucosa en tres partes: el tercio superior (Sm1), medio (Sm2) e inferior (Sm3) de la misma. El tercio superior de la submucosa (Sm1) lo subdivide en tres subtipos según su invasión horizontal en relación con el tamaño del tumor.

Sm1	Tercio superior de submucosa
Sm1a	Invasión submucosa menor a $\frac{1}{4}$ del espesor del tumor
Sm1b	Invasión submucosa entre $\frac{1}{4}$ y $\frac{1}{2}$ del espesor tumoral
Sm1c	Compromiso horizontal del tercio superior de la submucosa mayor a $\frac{1}{2}$ del espesor tumoral
Sm2	Tercio medio de submucosa
Sm3	Tercio inferior de submucosa

Tabla 8. Clasificación de Kikuchi⁶⁴

Equiparando la clasificación de Kikuchi a la de Haggitt podríamos decir que el nivel Sm1 equivaldría a un grado 1 de Haggitt, Sm2 es similar a los grados 2 y 3 de Haggitt, mientras que el Sm3 podría corresponder a un grado 4 de Haggitt. Un pólipo sésil Sm1a o Sm1b sin invasión vascular nunca da metástasis. Si bien es cierto, se ha observado que en los tumores rectales T1 presentan diferentes grados de afectación ganglionar según el grado de profundidad del tumor en la pared rectal, pudiendo presentar una afectación ganglionar de 0-3,2% en Sm1, 8-11% en Sm2 y llegando hasta un 12-25% en lesiones Sm3⁴⁶. Con todo ello podemos afirmar que las lesiones más profundas o con afectación más extensa sí tienen capacidad para metastatizar, por lo que este tipo de lesiones sería necesario asociar un tratamiento quirúrgico después de una polipectomía endoscópica y el análisis anatómo-patológico.

3.4.1. Parámetros básicos del informe anatómo-patológico de una polipectomía

Es importante que, para el estudio completo de un pólipo resecado endoscópicamente, la resección completa y única del mismo, evitando la fragmentación. En el informe anatómo-patológico deberá incluir:

- Tamaño del pólipo.
- Tipo histológico.
- Grado de diferenciación.
- Nivel de invasión en profundidad.
- Existencia o no de invasión vascular o linfática.
- Afectación del tallo, si adenoma pediculado.
- Afectación del margen de resección.

4. SÍNDROMES POLIPOSIS ADENOMATOSAS

Se define poliposis adenomatosa como la condición en la que un individuo desarrolla múltiples pólipos adenomatosos en una o varias colonoscopias. Según el número de pólipos que presente se dividirán en dos: la poliposis adenomatosa clásica si presenta más de 100 pólipos a lo largo del colon y recto o la poliposis adenomatosa atenuada si presenta menos de 100 lesiones.

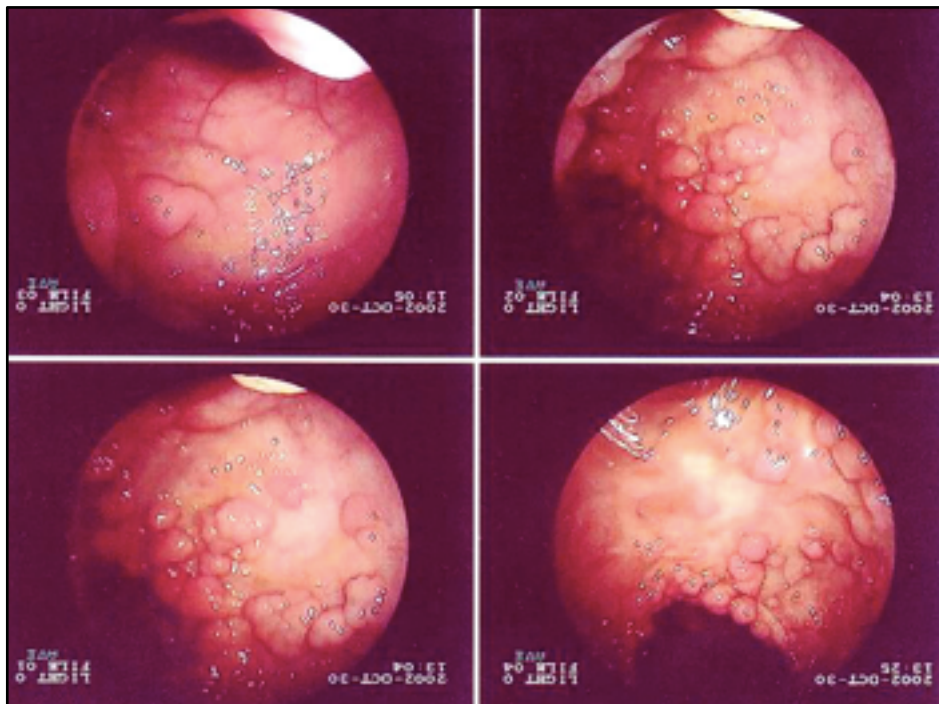


Imagen 12. Colonoscopia poliposis adenomatosa familiar

La mayoría de los casos presentan una mutación germinal en el gen APC^{50,56}, supresor tumoral localizado en el cromosoma 5q22.2. La inactivación somática de este gen es uno de los primeros eventos que desencadenan la secuencia adenoma-carcinoma en la vía tradicional de la carcinogénesis de los tumores colorrectales, responsables de los cánceres colorrectales esporádicos. Se ha visto una correlación entre el número de adenomas que presenta el paciente y la probabilidad de identificar una mutación germinal del gen APC, así si presentan más de 1000 pólipos encontraremos la mutación entorno al 80% de los pacientes, pero cuando el número de pólipos baja, la probabilidad es menor llegando a un 10% si presentan de 20-99 adenomas y un 4% si hay menos de 20 adenomas⁶⁰. Entorno a un 20% de los pacientes afectados de PAF no presentan historia

familiar de la enfermedad, tratándose de mutaciones de novo, generalmente secundarias a mosaicismos, por lo que sus padres y hermanos estarán sanos pero sus hijos tendrán un 50% de probabilidad de estar afectados, dado que la enfermedad presenta una herencia autosómica dominante. Por todo ello, el consejo genético en los síndromes de poliposis adenomatosa es un paso muy importante durante el estudio de un individuo afectado y su familia.

4.1. POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR ASOCIADA AL GEN APC (PAF)

Es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico dominante^{50,56,60}, que se caracteriza por presentar múltiples adenomas en colon y recto de aparición precoz.

Representa solo el 1% de todos los casos de CCR y constituye la forma de poliposis con causa genética conocida más frecuente, con una prevalencia de 1 caso por 10.000 individuos⁵⁶.

En función del número de pólipos que presenta y de la edad del individuo, se divide en dos:

4.1.1. PAF clásica

Presenta un debut en la adolescencia con desarrollo de cientos a miles de pólipos adenomatosos. Generalmente son lesiones pequeñas (< 5 mm), habitualmente en colon distal y recto. Conforme la edad avanza, estas lesiones van aumentando de tamaño y se extienden a lo largo de todo el colon y recto. Presentando un riesgo de CCR del 100% a los 40 años⁵⁰, si no se efectúa tratamiento quirúrgico.

Además de los pólipos colorrectales, presentan pólipos en el tracto gastrointestinal superior, sobre todo estómago e intestino delgado (generalmente duodeno, región periampular)^{50,56}. Los pólipos gástricos son benignos y formados a partir de las glándulas fúndicas, localizados en fundus o cuerpo gástrico, presentan un tamaño variable desde milimétricos hasta 1 cm. El carcinoma gástrico en estos pacientes es raro, presentando una prevalencia similar a la de la población general.

Otras de las manifestaciones extraintestinales de la PAF clásica son la hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina (70-80%), quistes epidermoides (50%), los osteomas (50-90%) y los tumores desmoides (10-15%). Y estos pacientes presentan neoplasias extracolónicas como son: adenocarcinomas mucinosos de páncreas (1,7%), carcinoma papilar de tiroides (2-3%), hepatoblastoma (1%) y tumores cerebrales (<1%)⁶¹.

Cuando se combina la poliposis colorrectal con manifestaciones extraintestinales (tumores de partes blandas) se denomina *Síndrome de Gardner*⁵⁰. Y cuando se combina con tumores del sistema nervioso central (generalmente gliomas malignos o meduloblastomas) lo denominaremos *Síndrome de Turcot*⁵⁰.

Los tumores desmoides, también llamados *fibromatosis agresiva*, se define según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una proliferación fibroblástica monoclonal que surge de los tejidos blandos profundos caracterizada por un crecimiento infiltrativo con tendencia a la recidiva local, pero sin capacidad de metastatizar. La mayoría se localizan en el abdomen, especialmente en la región intraabdominal o en la pared abdominal. A pesar de ser tumores benignos, presentan una alta agresividad.

Dado el elevado número de pólipos que presentan estos pacientes, el seguimiento endoscópico y la adecuada vigilancia de los mismos se convierte en algo muy complicado, por lo que es necesario realizar una cirugía profiláctica (proctocolectomía total con reservorio ileal y anastomosis ileoanal o una colectomía total con anastomosis ileorrectal) en una edad temprana dado el riesgo de desarrollo de CCR.

4.1.2. PAF atenuada (PAFA)

Este tipo de poliposis se diferencia de la clásica por la presencia de un número menor de adenomas (menos de 100 pólipos adenomatosos), también suele desarrollarse en edades más tardías (edad media: 52 años) y con tendencia a desarrollarse en colon derecho. El riesgo acumulado de presentar CCR es alto, pero inferior a la forma clásica^{50,56}.

También es frecuente la presencia de adenomas gastroduodenales, sin embargo, la afectación extracolónica es mucho menos frecuente que la forma clásica, no presentando hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina y en raras ocasiones tumores desmoides^{50,56}.

Generalmente, se había aceptado que la PAFA presentaba un patrón autosómico dominante, igual que la forma clásica, pero con un número mayor de mutaciones de novo. Pero se ha visto que hasta en un 30% de las PAFA siguen un patrón de herencia autosómico recesivo asociado a la mutación en el gen *MUTYH*, por lo que esta alteración se denomina *poliposis asociada al MUTYH*, que entra dentro de otro tipo de poliposis⁵⁶.

4.2. POLIPOSIS ADENOMATOSA ASOCIADA A MUTYH

Se trata de una poliposis adenomatosa que no presenta mutación identificada en el gen APC, con mutación germinal en los dos alelos del gen *MUTYH* en el cromosoma 1p^{56,61}. Presenta una herencia autosómica recesiva. La presencia de esta mutación se ha observado en el 0,5% de la población, pero la mayoría solo presentan la mutación en un alelo por lo que no aumenta el riesgo de desarrollar CCR⁶².

Este tipo de poliposis es indistinguible de la PAF, ya que presentan cientos de pólipos en el colon y recto, se asocia pólipos fúndicos o duodenales, pero generalmente debutan a una edad más tardía⁵⁶.

5. SÍNDROME DE LYNCH

Es un trastorno familiar caracterizado por una elevada incidencia de cáncer de colon, pero sin poliposis, también llamado cáncer colorrectal hereditario no polipósico o HNPCC (Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer). Se cree que aproximadamente un 2-4% de los tumores colorrectales están asociados a Síndrome de Lynch⁵⁶. Y se caracteriza por un diagnóstico temprano (alrededor de los 40 años), con predominio en el colon derecho y más frecuentemente tumores sincrónicos o metacrónicos. El Síndrome de Lynch I se asocia únicamente a cáncer colorrectal, pero el Síndrome de Lynch II se asocia a cáncer colorrectal y a adenocarcinomas en otras localizaciones, también de diagnóstico temprano, como son tumores de ovario, páncreas, mama, vía biliar, endometrio, estómago, aparato genitourinario e intestino delgado. Otra variante de este síndrome, es el Síndrome de Muir- Torre que asocia adenomas y carcinomas de glándulas sebáceas^{50,56}.

El marcador genético molecular del Síndrome de Lynch es la vía de inestabilidad de microsatélites, causada por mutaciones en los genes del sistema de reparación de mal apareamiento (*mismatch repair MMR*) del ADN, como son los *hMSH2*, *hMLH1*, *hPMS1*, *hPMS2*^{50,56,66}. En más del 90% de estos pacientes se detecta mutaciones de los genes *hMSH2* o *hMLH1*⁵⁰.

Para poder identificar y diagnosticar los posibles casos de cáncer colorrectal (CCR) asociado a este síndrome, en 1991, en una conferencia de consenso realizada en Amsterdam, se establecieron los criterios diagnósticos de Síndrome de Lynch denominándolos criterios de Amsterdam I^{50,56,66}, que son los siguientes:

- Tres familiares con CCR (uno de ellos debe ser familiar de primer grado de los otros dos).
- Dos o más generaciones sucesivas con CCR.
- Un familiar con diagnóstico de CCR antes de los 50 años de edad.

Pero estos criterios probablemente infradiagnostican en algunas familias, por lo que se desarrollaron los criterios de Amsterdam II^{50,56,66}, que

complementan los criterios anteriores añadiendo la asociación a tumores extracolónicos, y son los siguientes:

- Al menos tres familiares con un cáncer asociado al HNPCC (colorrectal, endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal). Uno de ellos debe ser familiar de primer grado de los otros dos
- Al menos dos generaciones sucesivas afectadas.
- Al menos un familiar diagnosticado antes de los 50 años de edad.
- Se debe excluir la poliposis adenomatosa familiar.
- Tumores verificados por examen anatomopatológico.

Pero los criterios de Amsterdam tienen una baja sensibilidad y tras el conocimiento de la base genética de este síndrome se desarrollaron los criterios de Bethesda⁶⁶, que permiten identificar pacientes con CCR en los que realizar el estudio molecular del tumor para identificar mutaciones en los genes asociados a este síndrome. Los criterios de Bethesda son los siguientes:

- CCR diagnosticado en pacientes antes de los 50 años.
- Independientemente de la edad del individuo existe la presencia de CCR sincrónico, metacrónico u otros tumores asociados al HNPCC.
- CCR con inestabilidad de microsatélites diagnosticado antes de los 50 años.
- CCR diagnosticado en uno o varios familiares de primer grado afectado con HNPCC o tumores relacionados, y que fueron diagnosticados antes de los 50 años.
- CCR diagnosticado en dos o más familiares de primer o segundo grado e independientemente de la edad.

Ocasionalmente se encuentran pacientes que cumplen los criterios para el diagnóstico de Síndrome de Lynch, pero no se va a identificar una mutación en los genes del sistema de reparación de mal apareamiento, en estos casos se define como cáncer colorrectal familiar tipo X⁶⁶.

Hoy en día se realizan, en muchos hospitales, se realizan pruebas genéticas para diagnosticar mutaciones, de la línea germinal en los genes

implicados en el síndrome de Lynch, a las piezas quirúrgicas de los CCR diagnosticados con el fin de ofrecer poder identificar al máximo los sujetos con este síndrome y poder ofrecer un consejo genético tanto al paciente como a la familia.

6. PROGRAMA DE CRIBADO POBLACIONAL DE CÁNCER COLORRECTAL EN ARAGÓN

El cáncer colorrectal es una patología que, por su elevada prevalencia, incidencia y morbimortalidad, puede beneficiarse de un cribado poblacional. Se estima que el 60% de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados de la enfermedad, por ello las estrategias de cribado permiten detectar y extirpar pólipos adenomatosos premalignos y diagnosticar tumores malignos en estadio precoz en pacientes asintomáticos, mejorando así la mortalidad y aumentando la supervivencia en pacientes de riesgo medio por encima de 50 años⁶⁸. Como ya se ha usado en otro tipo de tumores, como el de mama o cérvix uterino, se ha observado que el cribado poblacional del CCR es efectivo y coste-eficaz⁶⁷, además de que no solo permite diagnosticar, si no que permite extirpar lesiones premalignas.

Para el cribado poblacional del CCR se han usado dos tipos de técnicas, los test de sangre oculta en heces y las técnicas de imagen como son la sigmoidoscopia flexible, colonoscopia o el colonoTAC. La primera es la técnica más usada en Europa, mientras que las segundas son más usadas en EEUU⁶⁷. Se ha observado mayor adherencia en los programas de cribado con los test de sangre oculta en heces⁶⁷. Si bien es cierto, se estima que el 30% de los CCR se originan a través de la vía serrada y se ha observado que los métodos de cribado, sangre oculta en heces y sigmoidoscopia, son técnicas más limitadas en la detección de este tipo de lesiones en comparación con la colonoscopia⁷⁰.

El cribado poblacional de CCR forma parte de la estrategia de detección precoz del cáncer del Sistema Nacional de Salud, siguiendo la recomendación europea en el año 2003. Es un programa que se ha ido implantando de forma progresiva en diferentes comunidades autónomas del territorio español. En Aragón, el departamento de Sanidad, Bienestar Social y Familia inició en el año 2013 el programa de cribado poblacional de cáncer colorrectal para personas de riesgo medio (50-69 años). Se estableció una primera fase que incluiría el rango de edad de 60-69 años, y una segunda fase para personas de 50-59 años⁶⁹. (*ver anexos*).

En Aragón, previo al inicio del programa, se realizó la creación de una Unidad Central de Cribado que coordina la planificación, la organización, la recogida de datos y la evaluación de los mismos. También se realizó formación a los profesionales implicados y la información a la población.

El test de cribado se basa en una prueba inmunológica fecal de hemoglobina humana con el sistema Sentifit® 270, que cuantifica la hemoglobina en heces con el kit Sentifit® FOB Gold Latex (Sysmex, Barcelona, España). Este test no exige limitaciones en la dieta, ya que evalúa hemoglobina humana, y permite una recogida fácil de la muestra. El punto de corte que se estableció en el programa fue de 117 ng de hemoglobina por mililitro⁶⁹, que corresponde a 20 µg/g de heces, el mismo valor utilizado en el estudio multicéntrico español COLONPREV⁶⁷.

En Aragón a lo largo del 2014, se inició el programa con la invitación, a través de carta, al programa a las personas con un rango de población de 60-69 años de edad de la Base de Datos de Usuarios del Gobierno de Aragón. Se excluyeron las personas que ya tenían un diagnóstico de cáncer colorrectal previo, con presencia de otras enfermedades colónicas, con colectomías previas, personas con antecedentes familiares de cáncer colorrectal, las que presentaban una colonoscopia completa en los últimos 5 años o personas que presentaban una enfermedad terminal irreversible⁶⁹.

El siguiente paso sería que las personas que desearan participar en el programa solicitarían cita en su centro de salud, donde se le entregaría el kit para realización de la prueba, donde deberían devolverlo tras la recogida de la muestra. Los resultados se comunican directamente a la Unidad Central de Cribado. Si el resultado es positivo, se genera una cita para colonoscopia. Si el resultado es negativo, se le comunicará al paciente mediante carta y se le recuerda que recibirá una nueva invitación en 2 años.

Durante la primera fase de cribado en Aragón se invitaron a participar a 12.518 personas con una tasa de participación de 45,28%, de los que el 10,75% salieron positivos. Del total de test positivos aceptaron la colonoscopia posterior un 95,07% (sin diferencias entre sexos), con una tasa

de detección para cualquier adenoma o CCR del 97,15% en hombres y del 35,64% en mujeres. Del total de cáncer invasivo diagnosticado, el 75% fueron estadios precoces: 67,86% estadio I y 7,14% estadio II⁶⁹.

7. CLÍNICA DEL CÁNCER DE RECTO

El síntoma mas común es la rectorragia y la hematoquecia. Sin embargo, muchas veces estos síntomas se atribuyen a patología hemorroidal y el diagnóstico puede demorarse, por lo que en el momento de diagnóstico el tumor presenta un estadio avanzado.

Otros síntomas del cáncer de recto son la evacuación de moco a través del ano, tenesmo (suele encontrarse en tumores voluminosos) o cambios en el ritmo intestinal (ya sea diarrea o estreñimiento). El dolor anal, solo o asociado a la defecación, se asocia a infiltración del esfínter anal o del suelo de la pelvis.

Además de estos síntomas, en ocasiones el paciente presenta pérdida ponderal de peso, anorexia y astenia que constituyen en conjunto el síndrome constitucional, generalmente asociado a tumores en estadio avanzado.

Características clínicas	VPP (rango)%
Masa abdominal o rectal palpable	>15
Rectorragia y pérdida de peso	13 (4,7-23)
Anemia por déficit de hierro	11 (7,7-41)
Hematoquecia	11 (3-21)
Rectorragia sin síntomas perianales	10,8 (6,9-18)
Rectorragia y cambio del ritmo deposicional	10,5 (9,2-27)
Sangre oscura	9,7 (7,4-17)
Rectorragia y diarrea	9 (3,4-19)
Rectorragia y 60-65 años	8,6 (4,6-20)
Rectorragia y 70-75 años	7,9 (4,9-31)
Cambio del ritmo intestinal	7,5 (0,94-14)
Rectorragia en hombres	7,5 (2,4-17)
Rectorragia sin especificar edad	5,3 (2,2-16)
Rectorragia y dolor abdominal	5,1 (1,7-23)
Primer episodio de rectorragia	5 (2,2-14)

Tabla 9. Características clínicas y riesgo de CCR⁷¹

Pero en ocasiones los tumores de recto pueden debutar de manera aguda, menos frecuente, como puede ser la perforación y la oclusión intestinal. La perforación se produce cuando el crecimiento del tumor compromete la totalidad de la pared intestinal y se produce una ruptura de la misma produciéndose vertido de material fecaloideo, en el caso de los tumores de recto bajo pudiendo debutar como un absceso isquiorrectal. En

estos casos precisará cirugía de urgencia para realizar drenaje y realización de colostomía derivativa para ser tratados posteriormente con quimioterapia y radioterapia y cirugía radical posterior. La oclusión intestinal por un tumor de recto se trata de otra urgencia, en la que los pacientes generalmente acuden a urgencias por dolor y distensión abdominal acompañados o no de vómitos, en estos casos la colocación de un prótesis endoluminal para solventar la oclusión dependerá de la altura del tumor, ya que si se trata de un tumor de recto medio - bajo no es posible la colocación del mismo, y por tanto es necesario la realización de una colostomía derivativa para posteriormente estudiar la lesión y realizar tratamiento neoadyuvante y posterior cirugía.

7.1. HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Durante la historia clínica de un paciente que presenta síntomas deberemos interrogar y saber detectar diferentes signos y/o síntomas que nos pueden alarmar a sospechar un cáncer colorrectal, como son:

- Masa abdominal o rectal palpable.
- Anemia por déficit de hierro, generalmente acompañada de astenia y debilidad con o sin confirmación en una analítica de sangre. Si el paciente presenta anemia deberemos buscar posibles causas de pérdida de sangre.
- Rectorragia y características del sangrado rectal, como es la hematoquecia que es sangre mezclada con las heces o el color de la sangre.
- Cambio del ritmo intestinal en los últimos meses o años. El paciente puede presentar desde diarrea a estreñimiento, sensación de evacuación incompleta, urgencia defecatoria o incontinencia fecal.
- Pérdida de peso.
- Malestar abdominal (dolor, distensión abdominal).
- Síntomas perianales como dolor, prurito y bultoma prolapsado.

En una correcta historia clínica deberemos detallar los síntomas que presenta el paciente, además de los siguientes datos:

- Edad y sexo.
- Estilo de vida, factores ambientales y dieta.
- Enfermedades e intervenciones quirúrgicas.
- Antecedentes personales de pólipos colorrectales.
- Antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal, pólipos u otros tumores.
- Predisposición genética.
- Peso y pérdida ponderal.
- Exploración física completa para valorar masas abdominales y/o anorrectales.
- Evaluación de anemia.
- Valoración de test de sangre oculta en heces y/o colonoscopia.

8. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE RECTO

En nuestro país, la mayoría de los tumores de recto son diagnosticados por los Servicio de Aparato Digestivo mediante la colonoscopia con toma de biopsias. Cuando se trata de un pólipo generalmente se realiza polipsectomía y análisis de la muestra, sin embargo, cuando el endoscopista diagnostica un pólipo de gran tamaño con signos de malignidad o un carcinoma invasor, solo se realiza biopsia y/o tatuaje para un tratamiento quirúrgico diferido. Cuando se realiza polipsectomía, en algunos casos el resultado del análisis anatomopatológico hay focos de displasia de alto grado o adenocarcinoma en la mucosa o submucosa, lo que denominaremos pólipo malignizado y se englobará como un tumor invasor desde el punto de vista de diagnóstico y estadiaje, con opciones terapéuticas diferentes, como luego veremos.

Es muy importante determinar la altura del tumor al diagnóstico, la colonoscopia nos va a decir la distancia a la que se encuentra el tumor, pero aun realizada de forma correcta, no es fiable. Para ello, podremos realizar una rectoscopia rígida. Este dato es importante para la decisión terapéutica, ya que los tumores localizados en los últimos 10 cm del recto pueden precisar un tratamiento neoadyuvante con quimioradioterapia, por el contrario, los tumores situados en el recto más craneal no lo precisan.

Los tumores localizados en los 8-9 cm distales del recto son accesibles con el tacto rectal. La exploración física mediante el tacto rectal permite aportar mucha información durante el diagnóstico, ya que valora la distancia del tumor respecto al margen anal, el tamaño tumoral, la morfología (ulcerada o vegetante), los cuadrantes afectados y la movilidad o fijación del tumor a las estructuras vecinas. También podemos ver la relación del tumor con el aparato esfinteriano, y en las mujeres que presentan un tumor rectal de cara anterior, mediante el tacto combinado rectal y vaginal, se puede evaluar la invasión de la pared vaginal.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial, aunque muchas veces el diagnóstico de cáncer de recto es definitivo con una biopsia anatomopatológica recogida mediante una colonoscopia o una rectoscopia. Algunas

de las patologías que podrían simular un tumor en el recto son: Colitis ulcerosa, Proctocolitis en la Enfermedad de Crohn, Proctitis por radiación o un Prolapso rectal. A veces un prolapso rectal oculto determina una úlcera rectal solitaria que puede simular un cáncer de recto de tipo ulcerativo. En ocasiones, un traumatismo repetido sobre la mucosa rectal en el prolapso o la invaginación pueden no dar lugar a una úlcera, si no a lo que se denomina colitis quística profunda, que es una lesión polipoide que histológicamente presenta un epitelio cilíndrico benigno y quistes mucosos en la muscularis mucosae. Este patrón histológico puede a veces ser difícil de distinguir del adenocarcinoma invasivo.

El tratamiento de los tumores de recto va a estar condicionado por varios factores, asociados también al pronóstico, que son:

- La penetración del tumor en el espesor de la pared rectal.
- La afectación de la fascia propia del recto (también llamado “margen circunferencial”).
- La presencia o no de ganglios linfáticos regionales.
- La presencia o no de metástasis a distancia.

Para evaluar estos datos del tumor son necesarias las pruebas complementarias, las más empleadas son la ecografía endorrectal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

8.1. COLONOSCOPIA

La endoscopia digestiva baja o colonoscopia es una prueba de gran rentabilidad en el diagnóstico de adenomas y adenocarcinomas colorrectales. La colonoscopia no solo permite diagnosticar, si no que permite localizar el tumor respecto al margen anal, realizar toma de biopsias o tatuar lesiones pequeñas para facilitar su localización en terapéuticas posteriores.

Con los nuevos endoscopios de alta definición o alta resolución, de hasta un millón de píxeles en los sensores de imagen, permiten amplificar la imagen hasta 150 veces, esto es lo que se denomina colonoscopia de magnificación que junto con la cromoendoscopia permite diferenciar diferentes patrones de pólipos y carcinomas invasivos⁶⁵.

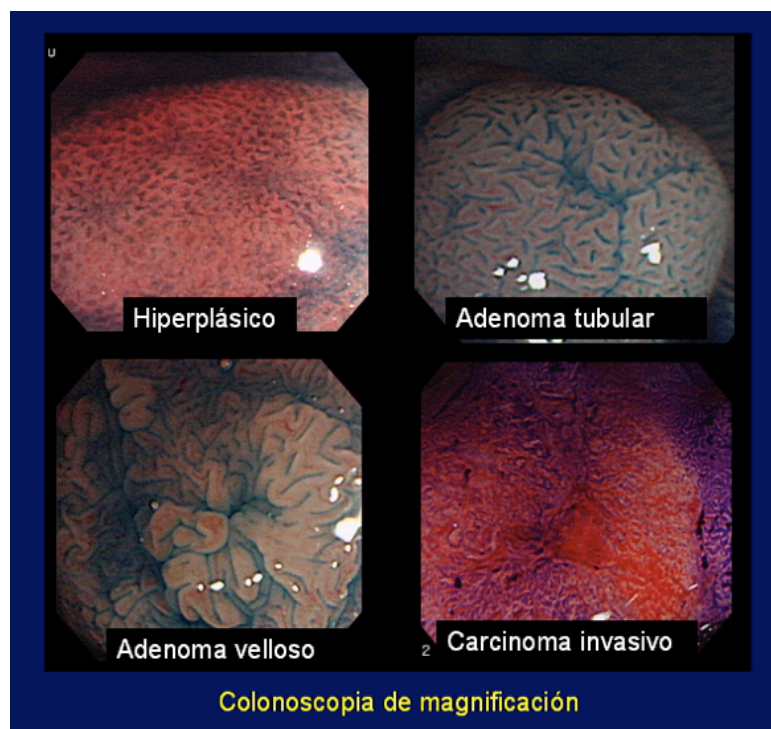


Imagen 13. Colonoscopia de magnificación

Además, en pólipos o tumores precoces permite realizar opciones terapéuticas en el mismo acto. Realizando diferentes terapéuticas:

- POLIPECTOMÍA CONVENCIONAL.

Mediante esta técnica se lleva a cabo la resección endoscópica de la mucosa (EMR), por ello los tumores que se extienden más allá de la mucosa no se consigue un tratamiento completo requiriendo intervenciones adicionales. En ocasiones la resección del tumor se realiza de forma fragmentada por lo que dificulta el análisis histopatológico, pero es una técnica muy útil para la extirpación de adenomas benignos y lesiones premalignas⁷². Existe una variante que es la EMR de dos canales, que permite introducir de manera simultánea un asa de polipectomía y una pinza de agarre para tirar del tumor hacia la luz del tubo digestivo y resecarlo mediante electrocoagulación. De esta se forma se realiza una resección vertical más profunda y una mayor tasa de resecciones curativas⁷².

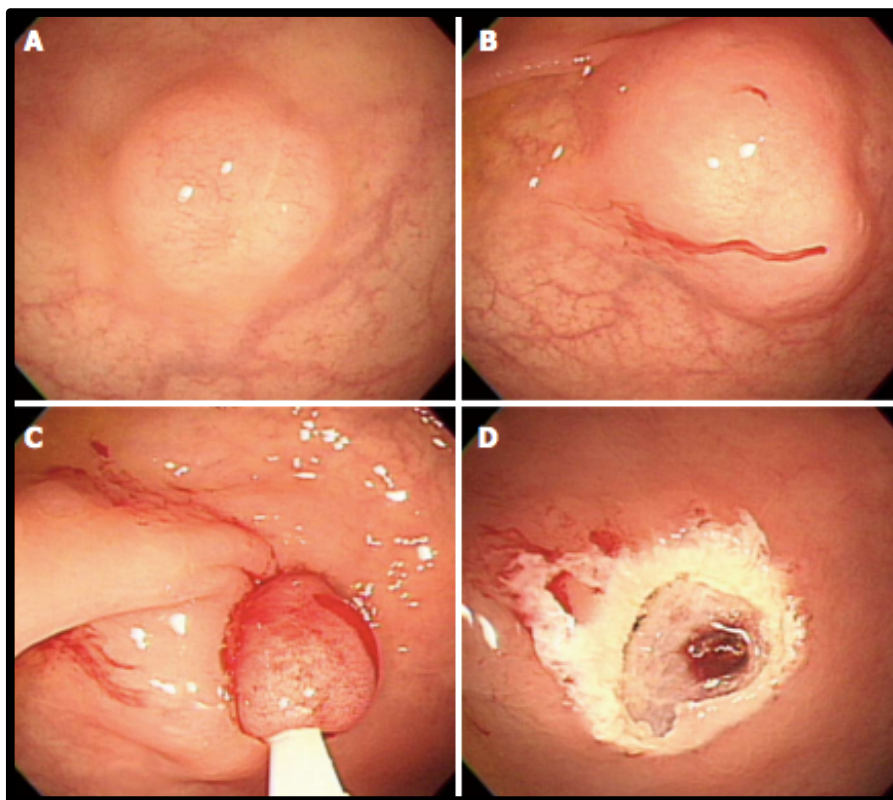


Imagen 14. Resección endoscópica de la mucosa (EMR)⁷²

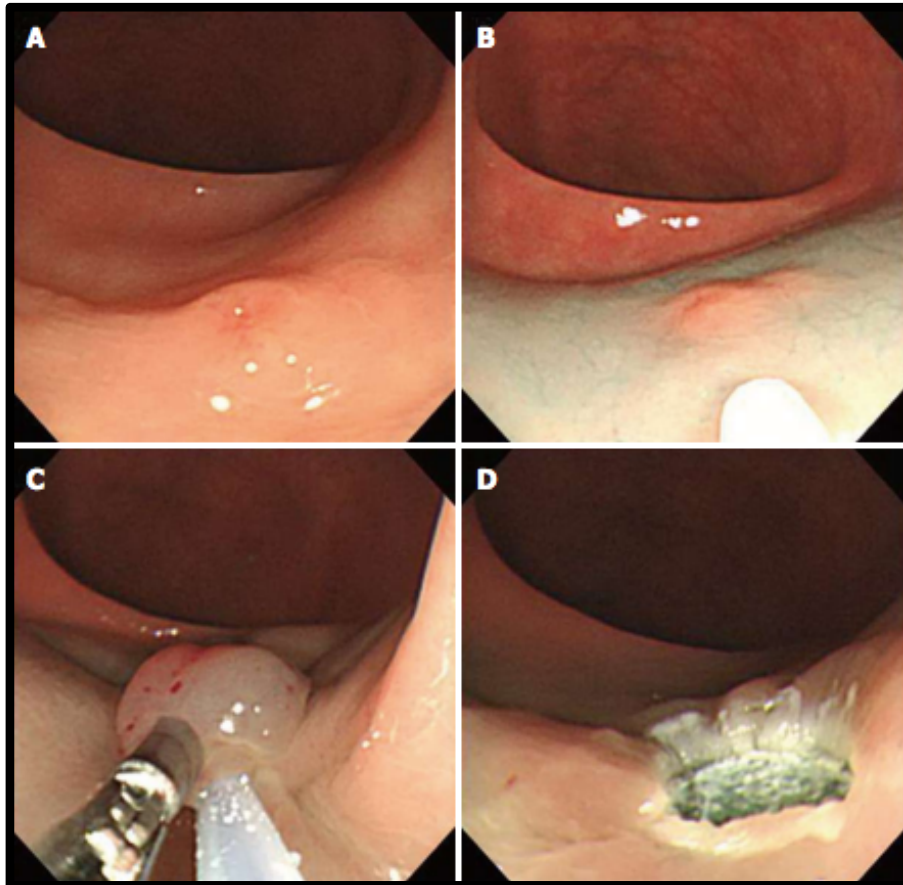


Imagen 15. Resección endoscópica de la mucosa de dos canales⁷²

- EMR CAP-ASSISTED (EMR-C) O ASPIRACION LUMPECTOMY.

Es una variante de la EMR convencional, que facilita la resección del tumor realizando una inyección de una solución salina entre la mucosa y submucosa y posteriormente un aspirado de la lesión en un cilindro transparente. Es un método útil como tratamiento de rescate en resecciones incompletas tras una polipectomía convencional, ya que algunos pacientes presentan márgenes microscópicos positivos en el estudio histopatológico después del primer procedimiento, pero presentan resultados negativos en el examen de seguimiento posterior, esto se cree que puede ser debido a la incrustación de remanente tumoral durante la cicatrización de los tejidos después de la resección primaria⁷².

- RESECCION ENDOSCÓPICA DE LA SUBMUCOSA CON DISPOSITIVO DE LIGADURA (ESMR-L).

Con esta técnica, introducida en 1999, se permite extirpar una lesión que se aspira en el dispositivo de ligadura y una banda elástica se coloca alrededor de la base, a continuación, se utiliza una trampa desmontable que realiza la ligadura por debajo de la banda elástica. Este método ha permitido mejorar los márgenes de resección comparado con la polipectomía convencional⁷².

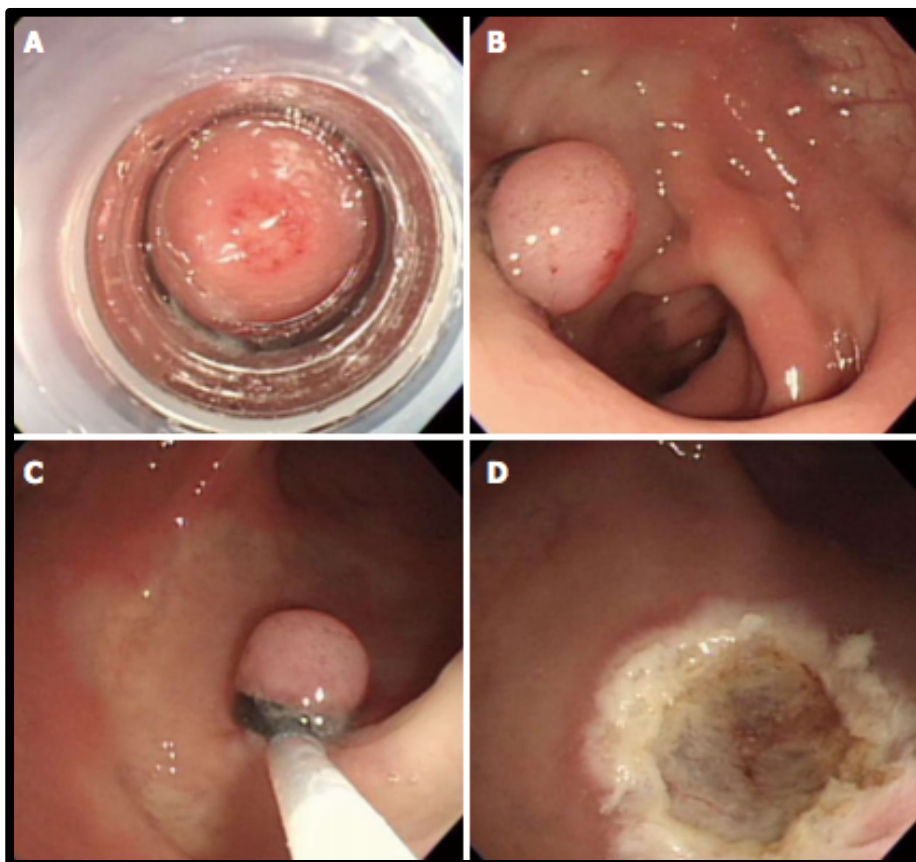


Imagen 16. Resección endoscópica de la submucosa con ligadura (ESMR-L)⁷²

- DISECCION ENDOSCÓPICA SUBMUCOSA (ESD).

Como su propio nombre dice, con esta técnica se consigue una disección de la submucosa por debajo de la lesión. Es menos invasiva que la cirugía y permite una tasa de resección en bloque e histológicamente completa, por lo que mejora la polipectomía convencional⁷². Por el contrario, presenta mayor tasa de perforaciones, dado que realiza disecciones más profundas.

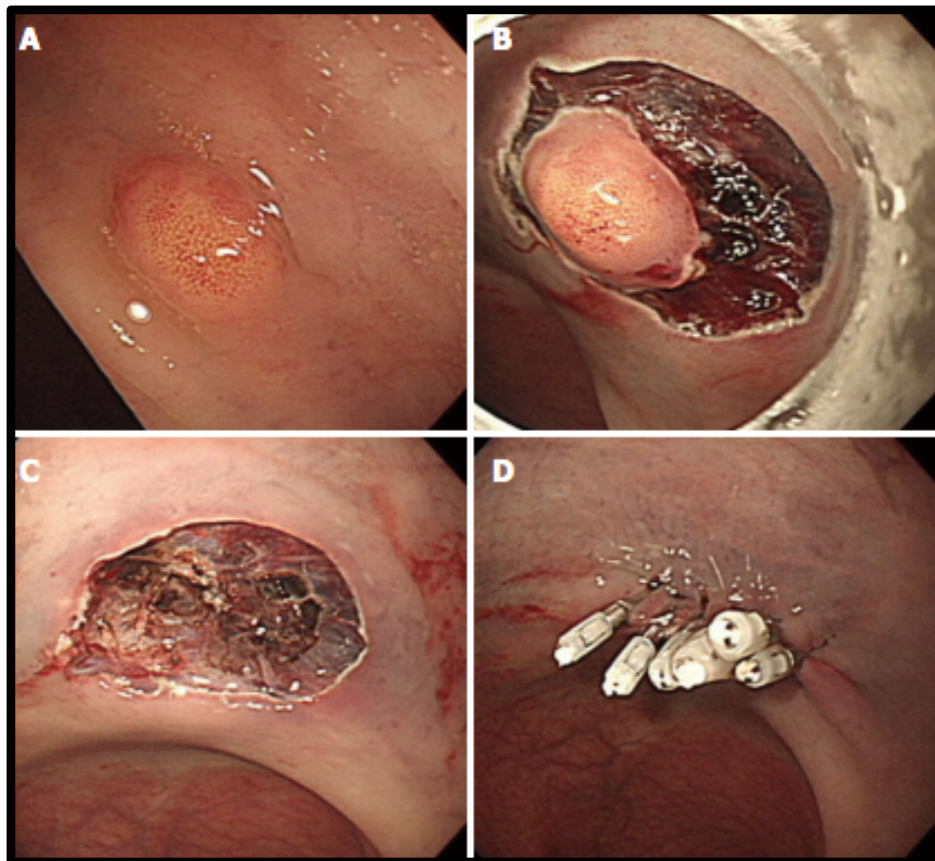


Imagen 17. Resección endoscópica de la submucosa⁷²

- OVER THE SCOPE CLIP (OTSC)

Esta técnica presenta una mayor fuerza de compresión y capacidad de captar un mayor volumen de tejido a través de un clip de alcance⁷².

8.2. ECOGRAFÍA ENDORRECTAL

Mediante ecografía endorrectal (EER) podemos estudiar la pared rectal, el tejido perirrectal para valorar la existencia de adenopatías patológicas y los órganos adyacentes al recto como son la próstata, vesículas seminales, vejiga, útero, vagina y asas intestinales.

Las primeras sondas ecográficas transrectales fueron desarrolladas en los años 50 y fueron utilizadas en el campo de la urología. Ya en el año 1956, la ecografía endorrectal concebida por Wild y Reid, fue capaz de identificar la mayor parte de estructuras anatómicas de la región anorrectal⁷³. Y en 1983 Dragsted y Gammelgaard publicaron las primeras series de determinación preoperatoria del estadio tumoral en el cáncer de recto mediante ecografía con un transductor de 4,5 MHz⁷⁴. Un año más tarde, en 1984, Hildebrandt y Feifel establecieron los criterios ecográficos de invasión de la pared rectal desarrollando así una nueva clasificación en la estadificación de los tumores rectales⁷⁵, la uTN basada en los hallazgos ecográficos, ampliamente aceptada y utilizada hasta el día de hoy.

Actualmente las sondas anorrectales son de 360° con transductores multifrecuencia giratorios con frecuencias de 7 MHz (la más utilizada), pero existen equipos con mayor resolución, de hasta 16 MHz, que facilitan el estudio de lesiones superficiales de la pared rectal y equipos que permiten estudios en tres dimensiones.

La prueba se realiza con el paciente en decúbito lateral izquierdo, previo enema para evacuar el contenido rectal. Inicialmente se realiza un tacto rectal con el fin de localizar el tumor y posteriormente se introduce la sonda recubierta con un balón hinchable, que se distiende con agua. Es aconsejable sobrepasar el tumor, hinchar el balón y posteriormente retirar la sonda lentamente, manteniendo un ángulo de 90° con la lesión rectal⁷⁶. Permite diferenciar 5 capas, la primera, ecogénica, corresponde a la interfase balón-mucosa. La segunda, hipoeoica, corresponde a la *muscular mucosa*. La tercera, más gruesa y refringente, corresponde a la submucosa. La cuarta es

la muscular, hipoeoica. Y la quinta capa que corresponde a la grasa mesorrectal que es hiperecogénica⁷⁶.

Estadio	Definición
uT0	Adenoma vellosa
uT1	Tumor confinado en la submucosa sin rotura de la segunda capa
uT2	Tumor que invade la muscular propia sin irrupción en la grasa perirrectal
uT3	Tumor que penetra la muscular propia e invade la grasa perirrectal
uT4	El tumor invade las estructuras adyacentes
uN0	Ausencia de adenopatías metastásicas
uN1	Presencia de adenopatías metastásicas

Tabla 10. Estadificación preoperatoria mediante ecografía endorrectal según Hildebrandt y Feifel⁷⁵

La ecografía endorrectal permitirá estadificar la lesión según los criterios de Hildebrandt. Nos confirmará los datos de: tamaño de la tumoración, distancia de sus bordes inferior y superior al margen anal y localización por cuadrantes (anterior, posterior, lateral derecho o izquierdo). Es importante ratificar la situación de la lesión, pues marca la posición del paciente en la mesa operatoria en la cirugía local mediante TEM o TEO.

La indicación principal de la ecografía endorrectal es la estadificación preoperatoria de tumores rectales. Es útil para evaluar el grado de invasión parietal, con una eficacia en la determinación de entre un 62 a 93%^{78,79}. Pero la evaluación de la T mediante EER parece depender del estadio tumoral y del observador (mayor precisión en centros con experiencia), ya que se ha observado una precisión del 47% en tumores T1, 68% en T2 y 70% en tumores T3⁷⁹. Respecto al grado de invasión ganglionar (N) los resultados son algo inferiores, con unas cifras de precisión que oscilan entre 61-88%⁷⁸⁻⁸⁰, ya que las adenopatías inflamatorias se visualizan hipoeoicas pudiendo justificar falsos positivos. Si bien es cierto, la resonancia magnética es la prueba de elección en el momento actual para la estadificación de estos tumores de manera global, ya que esta permite evaluar de forma más exacta el margen circunferencial⁷⁷. También la ecografía endorrectal tiene limitaciones para evaluar tumores localizados en el tercio superior del recto y lesiones estenosantes y precisa una curva de aprendizaje.

8.3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada (TC) es una prueba esencial en el diagnóstico y estadificación preoperatoria, ya que permite diagnosticar la enfermedad a distancia⁸³. Es esencial realizar un TC torácica para evaluar las posibles metástasis pulmonares previas a la cirugía, a su vez un TC abdominopélvico permite evaluar las posibles metástasis hepáticas, que es el segundo órgano mas afectado con el pulmón de enfermedad secundaria en un paciente con diagnóstico de cáncer de recto⁵⁰. La TC abdominopelvica permite diagnosticar el tumor de recto y la posible afectación de ganglios linfáticos regionales, pero no es la mejor prueba diagnóstica para este fin, ya que la RM pélvica permite estadificar el tumor con mayor precisión, tanto a nivel de T como de N dentro de la clasificación TNM de American Joint Committee on Cancer.

El uso de la tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada (PET-TC) no está recomendada en las guías de práctica clínica de la National Cancer Care Network (NCCN) para la evaluación preoperatoria, estadificación ni la vigilancia postoperatoria del cáncer colorrectal⁸³, ya que presenta una proporción importante de falsos positivos y negativos, además de que no permite evaluar con mayor detalle el tumor ni las adenopatías, en comparación con la TC o la RM. Si bien es cierto, en ocasiones se usa, durante el seguimiento de pacientes intervenidos de cáncer colorrectal ante elevación de marcadores tumorales sin poder localizar la recurrencia o para la valoración de metástasis sistémicas.

8.4. RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

La resonancia magnética pélvica (RM) es una prueba fundamental en la estadificación del cáncer de recto, muchas veces complementaria a la ecografía endorrectal. Aunque la precisión de la estadificación del tumor no es mayor, en situaciones de adenocarcinomas de recto es necesaria para confirmar el estadio tumoral y, fundamentalmente, la ausencia de posibles adenopatías metastásicas. Es obligada en el caso de adenomas vellosos > 3 cm de diámetro, por su elevado porcentaje de malignización. Si se realiza la resonancia magnética deberá indicarnos la estadificación del tumor, la

presencia de adenopatías y la topografía de la lesión. En lesiones iniciales, poder diferenciar entre T1-T2, es un proceso complejo mediante RM, para ello la ecografía endorrectal es una prueba más útil.

Es la mejor prueba diagnóstica para valorar el margen circunferencial, permitiendo ver la relación del tumor con el resto de estructuras pélvicas y el grado de invasión del mesorrecto, que tiene factor pronóstico con la recidiva local y la supervivencia global del paciente⁸¹. El margen de resección circunferencial (MRC) según RM puede estar:

- Afectado: cuando el tumor alcanza la fascia mesorrectal o queda a menos de 1 mm.
- Amenazado: el margen libre es menor de 2 mm.
- Libre: el margen libre es mayor de 2 mm.

La RM permite valorar también la relación del tumor con la reflexión peritoneal o el promontorio sacro.

Para la valoración de enfermedad secundaria hepática puede ser útil la RM hepática, sobre todo en hígados con esteatosis o lesiones de pequeño tamaño⁸¹.

Prueba de imagen	Características
Ecografía Endorrectal	Mayor variabilidad interobservador Depende de que el tumor sea franqueable Limitación de valoración en profundidad Mayor precisión en tumores estadio inicial (T1/T2) Menor precisión en tumores voluminosos (T3/T4)
Resonancia Magnética Nuclear	Valora con precisión todas las estructuras pélvicas No depende de franquear el tumor Valora el margen circunferencial Valora la invasión vascular Valora la localización del tumor, longitud y circunferencia que ocupa en la luz intestinal. Valora la distancia tumor-suelo pélvico
Tomografía Computarizada	Estudia la diseminación a distancia: tórax y abdomen Poca precisión en la estadificación local

Tabla 11. Diferentes características pruebas imagen estadificación

8.5. OTROS

La determinación de marcadores tumorales CEA y CA 19.9 en el proceso de diagnóstico de un tumor rectal son indispensables, ya que presentan un gran valor durante el seguimiento de los pacientes. Por si solos, presentan una sensibilidad y una especificidad muy baja para el diagnóstico un CCR, por ello las guías europeas solo los recomiendan para el seguimiento de los pacientes⁸².

Durante el proceso de diagnóstico de un tumor rectal, sobretodo si es de recto bajo, es importante evaluar el grado de continencia fecal preoperatoria, para ello una de las escalas más usadas es la *Escala de Wexner*¹⁰. Evalúa el grado de continencia fecal con una escala numérica que va del 0: continencia fecal conservada y hasta 20: incontinencia fecal completa) Ver *tabla 3*. Ya que en técnicas quirúrgicas de cirugía local con el uso de plataformas transanales como son el TEM/TEO, la introducción de un rectoscopio de 4 cm de diámetro, puede producir lesiones funcionales esfinterianas y agravar un problema de incontinencia previa en el paciente. También es útil para evaluar el grado de incontinencia previo y tras una cirugía radical de cáncer de recto con o sin radioterapia asociada, ya que ambas de forma conjunta van a mermar la calidad de vida del paciente en cuanto a la continencia se refiere.

	Nunca	< 1 vez mes	> 1 vez mes < 1 vez semana	> 1 vez semana < 1 vez al día	> 1 vez al día
Incontinencia heces SÓLIDAS	0	1	2	3	4
Incontinencia heces LIQUIDAS	0	1	2	3	4
Incontinencia a GAS	0	1	2	3	4
Uso compresa o pañal	0	1	2	3	4
Alteración de la vida social	0	1	2	3	4

Tabla 12. Escala de Wexner Cleveland¹⁰

9. ESTADIFICACIÓN CÁNCER DE RECTO

9.1. Histología: grado de diferenciación

Respecto a la histología la gran mayoría de los tumores de colon y recto son carcinomas, y de estos más del 90% corresponden a adenocarcinomas. Otros tipos histológicos (neoplasias neuroendocrinas, hamartomas, tumores mesenquimales, linfomas...) son relativamente inusuales.

El adenocarcinoma puede clasificarse adicionalmente por el grado histológico de diferenciación, que representa el volumen de glándulas bien formadas que existen en el tumor. A mayor porcentaje de glándulas bien formadas mayor grado de diferenciación. Los tumores poco diferenciados o no diferenciados (tumores de alto grado) no forman estructuras glandulares bien definidas, estando constituidos predominantemente por hojas sólidas o cordones de células infiltrantes, a menudo con marcada atipia celular, pleomorfismo y alta tasa mitótica. Esta característica tumoral influye directamente en el pronóstico por lo que es importante en su evaluación anatomo-patológica.

En el momento actual se recomienda clasificar en dos grados: bajo grado (más o igual del 50 % de formación de glándulas, adenocarcinomas bien y moderadamente diferenciados) o alto grado (menos del 50 % de formación de glándulas, incluyendo adenocarcinomas pobremente diferenciados e indiferenciados). Los carcinomas de célula pequeña y en anillo de sello se consideran de alto grado. El carcinoma medular no se grada.

9.2. Clasificación TNM del cáncer de recto

Los canceres rectales se estadifican según la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer⁸⁴. Se debe hacer una diferenciación entre clasificación clínica (cTNM) que es la establecida por el estudio de extensión preoperatoriamente, y la clasificación patológica (pTNM) que se utiliza después de que el patólogo ha examinado la pieza quirúrgica, y las que utilizan el prefijo "y" (ypTNM) indicando que la muestra quirúrgica analizada por el patólogo ha recibido tratamiento neoadyuvante con quimioterapia y/o radioterapia.

El nivel de invasión tumoral en profundidad en la pared intestinal constituye la gradación T:

- Tx: no se puede evaluar el tumor primario.
- T0: no hay evidencia de tumor primario.
- Tis: carcinoma in situ: tumor intraepitelial o intramucoso sin sobrepasar la muscularis mucosae.
- T1: tumor que invade la submucosa.
- T2: tumor que invade la muscularis propia.
- T3: tumor que atraviesa la muscular y que invade la subserosa o los tejidos pericólicos o perirrectales no peritonizados.
- T4: tumor que perfora el peritoneo visceral (T4a) o invade estructuras adyacentes (T4b). También se considerará pT4b cuando se encuentre reacción mesotelial inflamatoria y/o hiperplásica con tumor muy próximo a la superficie serosa, aunque no se vea afectación directa. La perforación se considera T4 y conlleva peor pronóstico.

La afectación de los ganglios linfáticos constituye la gradación N:

- Nx: no se puede evaluar.
- N0: no se encuentra afectación metastásica en los ganglios regionales.
- N1: metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales y se subdivide en:
 - N1a cuando hay metástasis en 1 ganglio.
 - N1b cuando se afectan 2-3 ganglios.
 - N1c cuando se hallan deposito o agrupaciones de células tumorales en los que no se reconoce estructura ganglionar (nódulos satélites) en la subserosa o en la grasa perirrectal.
- N2: metástasis en 4 o más ganglios regionales y se subdivide en:
 - N2a: en 4-6 ganglios.
 - N2b: en 7 o más ganglios.

Se consideran ganglios regionales para los tumores de recto a los localizados a nivel perirrectal, mesentéricos sigmoides, mesentéricos inferiores, sacros laterales, presacros, iliacos internos, promontorio sacro, rectales superiores, rectales medios y rectales inferiores. La afectación de otros ganglios, no regionales, se clasificará como metástasis (pM1).

La presencia de metástasis a distancia determina la M:

- Mx: no se puede evaluar.
- M0: sin evidencia de metástasis a distancia.
- M1: evidencia de metástasis a distancia.
- M1a en un solo órgano.
- M1b en más de un órgano o en peritoneo.

Según la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer de los tumores de colon y recto se clasifica según el siguiente sistema de estadificación⁸⁴:

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1, T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0
IIIA	T1-T2	N1/N1c	M0
	T1	N2a	-
IIIB	T3-T4a	N1/N1c	M0
	T2-T3	N2a	-
	T1-T2	N2b	-
IIIC	T4a	N2a	M0
	T3-T4a	N2b	-
	T4b	N1-N2	-
IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1b

Tabla 13. Clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer⁸⁴

10. TRATAMIENTO CÁNCER DE RECTO

El tratamiento del cáncer de recto ha tenido un importante desarrollo en las últimas décadas. La resección del recto con anastomosis primaria, realizada en la actualidad de forma habitual, no fue un procedimiento común hasta 1940. Hasta ese momento la cirugía del recto consistía en la realización de un estoma permanente. A partir de los años 40 se realizaban resecciones del recto mediante disección roma lesionando el mesorrecto, que generalmente era a ciegas y sin identificar los planos anatómicos, por lo que parte del mesorrecto residual quedaba en la pelvis, presentando tasas de recidiva local del 25-40%. Pero fue en los años 80, cuando Heald et al publicaron un artículo que abrió nuevos horizontes dentro de la cirugía radical del cáncer de recto⁸⁸. En él, describían una técnica quirúrgica nueva, denominada escisión mesorrectal total, que permitía mediante una disección cortante y una correcta visualización de las capas visceral y parietal de la fascia endopélvica, la obtención de una pieza quirúrgica con un mesorrecto íntegro y márgenes negativos en la mayoría de tumores rectales resecables, que en comparación con la disección roma, que hasta ese momento se estaba haciendo, y que obtenía piezas con mesorrecto incompleto y producía hemorragias importantes intraoperatorias por desgarros de la fascia presacra. A su vez que ha demostrado tasas de recidiva local menores al 10%.

Actualmente la escisión mesorrectal total (EMT) es el estándar de oro en la cirugía radical del cáncer de recto medio e inferior. La escisión mesorrectal total se realiza en cirugía radical en procedimientos como la resección anterior de recto o la amputación abdominoperineal. Ambas técnicas, tanto abiertas como laparoscópicas, describen una alta tasa de morbilidad y mortalidad. En la literatura se ha descrito hasta un 61,5%¹²² de síndrome de resección anterior, mayor en presencia de radioterapia neoadyuvante, lo que conlleva una alteración de la calidad de vida de los pacientes. Y la posibilidad de ser necesaria la creación de un estoma permanente o temporal.

Pero el tratamiento del cáncer de recto no solo ha avanzado a nivel quirúrgico, ya que los tratamientos adyuvantes y neoadyuvantes con quimioterapia y radioterapia han presentado un desarrollo exponencial.

Alrededor de los años 70 comienzan a iniciarse los primeros ensayos clínicos aleatorizados en los que se demostró un aumento en el tiempo libre de enfermedad en el grupo de pacientes con cáncer colorrectal al que se le había administrado adyuvancia tras la cirugía, frente al grupo al que se le realizaba cirugía de forma aislada. A partir de ahí, numerosos ensayos clínicos se han desarrollado con el fin de estudiar los efectos del tratamiento neoadyuvante y adyuvante, y alrededor de los años 90 la quimiorradioterapia se alzó como estándar terapéutico en pacientes con cáncer colorrectal en estadios II y III. En 2004 Sauer et al., en un estudio multicéntrico y aleatorizado, demostraron un aumento significativo en el tiempo libre de enfermedad con quimiorradioterapia neoadyuvante frente a la quimiorradioterapia adyuvante ($p= 0.006$) con menor toxicidad asociada en el tratamiento neoadyuvante que a la adyuvancia tras cirugía ($p= 0.01$), sin cambios en la supervivencia en ambos grupos⁸⁹. La cirugía continúa siendo el pilar básico en el tratamiento del cáncer de recto, pero en tumores T3 y/o N+ de recto medio/bajo (recto extraperitoneal) es necesario asociar quimiorradioterapia preoperatoria con el objetivo de aumentar el control local de la enfermedad.

Los estudios han demostrado que la quimiorradioterapia preoperatoria obtiene un efecto beneficioso sobre el downstaging tumoral y la respuesta patológica completa (pCR) mejorando así la resecabilidad del tumor, aumentando las tasas de preservación esfinteriana⁸⁹, y posiblemente aumentando la supervivencia global, pese a que ningún estudio ha conseguido demostrar lo último.

Gracias a la reducción tumoral inducida por la neoadyuvancia, se consigue aumentar el porcentaje de resecciones R0, lo que supone una importante mejora en el control local de la enfermedad. Junto con el tratamiento neoadyuvante, la EMT son las bases del éxito en el tratamiento del cáncer de recto. Los principales inconvenientes de la cirugía con EMT son el mayor tiempo quirúrgico y el aumento de complicaciones incluida la dehiscencia anastomótica. La presencia de afectación ganglionar (N+) es el factor independiente que más estrechamente se relaciona con la probabilidad de recidiva, seguido de la afectación tumoral del margen circunferencial o

radial. En 2010 Yeo et al afirmaba que el estadio ypN era el factor pronóstico mas relevante tanto para la supervivencia libre de enfermedad como para la supervivencia global en pacientes con ypT0, en su estudio la supervivencia libre de enfermedad y la supervivencia global a 5 años fue de 88,5% y 94,8% en los pacientes ypT0N0, y de 45,2% y 72,8% en los pacientes ypT0N+, ambos con significación estadística⁹⁰.

En global el tratamiento neoadyuvante ofrece algunas ventajas sobre el adyuvante, que son:

- Puede eliminar precozmente las micrometástasis que pudieran existir.
- Disminuye la toxicidad de la radioterapia.
- Disminuye la posibilidad de siembra tumoral durante el acto quirúrgico.
- La administración simultanea de radioquimioterapia aumenta la eficacia, por lo que al obtenerse una reducción del tumor se favorece la resecabilidad.
- Aumenta la proporción de pacientes en los que es posible realizar una cirugía preservadora de esfínteres.
- El paciente está en mejores condiciones físicas, lo que permite administrar el tratamiento a dosis plenas y mejorar su cumplimiento.
- A pesar de estas potenciales ventajas, el tratamiento neoadyuvante también presenta algunos inconvenientes, como son:
- Retrasa el tratamiento quirúrgico, ya que los pacientes deben esperar de 1 a 2 meses tras finalizar el tratamiento.
- Las dificultades en el campo quirúrgico debidas a la radioterapia, ya que si la cirugía se realiza pronto puede haber fenómenos inflamatorios agudos, y si es tardía, puede desarrollarse fibrosis pélvica perirrectal, con dificultades para la disección.
- El tratamiento neoadyuvante aumenta la frecuencia de infecciones perineales postoperatorias y retraso en la cicatrización.

- Existe la posibilidad de sobretatar a pacientes que, por su bajo riesgo de recidiva, no lo necesitan o que no van a responder al tratamiento.

Varias estrategias se han sugerido para mejorar la respuesta al tratamiento neoadyuvante, incluida una mejor selección de pacientes que van a responder mejor, seleccionándolos con huellas genéticas específicas.

Es importante destacar que las técnicas de cirugía radical, incluso en centros especializados, se asocian a una mortalidad de entre el 2 y 5%⁹¹ y una morbilidad nada desdeñable que oscila de 30 al 40%⁹¹, con complicaciones como disfunciones genitourinarias, incontinencia fecal, complicaciones de la anastomosis colorrectal, síndrome de resección anterior o trastornos psicológicos y físicos que comporta la necesidad de practicar estoma temporal o definitivo.

Por todo lo anterior, es importante señalar que la elección del tratamiento adecuado del cáncer de recto es un proceso complejo, en este proceso cada vez mas participan equipos médicos multidisciplinares compuestos por: cirujanos colorrectales con conocimientos en ecografía endorrectal (con al menos 20-40 resecciones al año), oncólogos, digestólogos, patólogos, radioterapeutas y radiólogos (con experiencia en resonancia magnética pélvica), quienes en conjunto con el paciente seleccionan el protocolo de tratamiento a seguir en cada caso con el fin de conseguir la mayor rentabilidad al tratamiento en su conjunto. Este tipo de comités multidisciplinares permite mejorar la comunicación entre especialistas y coordinar la planificación del tratamiento.

10.1. CIRUGÍA LOCAL

La base del empleo de la cirugía local en el cáncer de recto se apoya en su menor morbilidad y mortalidad, conservación de los esfínteres y del funcionalismo. Por contra, es una técnica muy limitada en la exéresis de las adenopatías lo que significa en muchas ocasiones dejar tras la cirugía local tejido potencialmente neoplásico.

El objetivo de la resección local es efectuar una resección de la lesión incluyendo todo el espesor de la pared con un margen de seguridad de 1 cm.

Este tipo de cirugía, frente a la cirugía radical convencional, presenta una mejor recuperación postoperatoria del paciente, menor tiempo quirúrgico y menor estancia hospitalaria^{109,128}.

La cirugía local se puede realizar mediante el uso de separadores anales: cirugía transanal convencional, o mediante el uso de plataformas de acceso transanal como son el TEM, TEO o TAMIS. A lo largo de la historia se han descrito abordajes del recto por vía posterior, en desuso en la actualidad por una alta tasa de morbilidad y la complejidad técnica asociada a esta vía.

10.1.1. Abordajes posteriores para la resección local

La resección local de tumores rectales puede realizarse a través de un abordaje transacro o transesfinteriano con el paciente en posición de navaja o decúbito prono. Ambas intervenciones no usadas en la actualidad por su morbilidad y dificultad técnica, siendo sustituidas por las actuales técnicas quirúrgicas de cirugía local y radical. Pueden ser una opción de rescate para tratar las recurrencias locales en el espacio presacro tras una amputación abdominoperineal o tratar fístulas tras una cirugía radical de recto o prostatectomías⁹³.

A. *Resección transacra (intervención de Kraske 1885)*

Se efectúa una incisión en la línea media del sacro para exponer el recto posterior mediante una extirpación del cóccix y en las dos últimas vertebrae sacras. Se realiza una proctotomía para exponer y extirpar una lesión endoluminal o una resección segmentaria corta del recto con una anastomosis⁹². Si se realiza una proctotomía, el cierre de la pared debe ser cuidadoso para no comprometer la luz y crear una estenosis rectal.

B. *Resección transesfinteriana (intervención de York-Mason 1970)*

Se realiza un abordaje transesfinteriano para exponer el recto posterior sin realizar una resección del sacro, disecando los músculos del suelo de la

pelvis en el plano posterior, a partir de ahí el procedimiento es similar al de Kraske⁹². La reconstrucción de la musculatura esfinteriana a de ser cuidadosa para evitar problemas de continencia.

10.1.2. Cirugía transanal convencional

El abordaje transanal es apropiado para tumores localizados hasta 7-10 cm desde el margen anal. Esta técnica descrita por Parks⁹⁴, esta indicado en resecciones locales de lesiones rectales histológicamente favorables, accesibles, y de un tamaño lo suficientemente reducido como para ser extirpadas por completo con márgenes de seguridad, confinadas a la pared rectal sin invasión ganglionar ni esfinteriana. Para ello, se usan separadores anales con el fin de exponer la lesión y poder extirparla de manera completa. A pesar de ser una técnica para lesiones cercanas al margen anal, presenta limitaciones técnicas con un campo quirúrgico reducido, mala visualización y difícil manejo de la lesión.

La tasa de complicaciones y morbilidad asociada a la técnica es muy baja, siendo la rectorragia la más frecuente.

Si bien es cierto este tipo de cirugía ha sido y es usada de forma muy expandida para lesiones (adenomas y adenocarcinomas T1) cercanas al margen anal, numerosos artículos afirman que esta técnica asocia un mayor numero de recurrencias locales, fragmentación de la pieza quirúrgica y márgenes positivos⁹⁵⁻⁹⁷.

10.1.3. Microcirugía endoscópica transanal (TEM)

La Microcirugía Endoscópica Transanal o Transanal Endoscopic Microsurgery (*Ricard Wolf Medical Instruments®*), es la primera plataforma de acceso transanal desarrollado a principios de los ochenta, por Gerhard Buess⁹⁸. El TEM fue una de las primeras formas de cirugía mínimamente invasiva, concebida inicialmente para la escisión local de grandes adenomas rectales (no resecables por vía endoscópica), rápidamente se comenzó a usar para tumoraciones de recto en estadio inicial (T1-2 N0).

El TEM, como técnica quirúrgica y a diferencia de las técnicas de escisión transanal convencionales (técnica de Parks) proporciona una mejor visión tridimensional con un alcance mayor del campo operatorio (manteniendo la distensión rectal con la insuflación de CO₂) consigue una resección de mayor calidad y un mejor cierre del defecto de resección, permite preservar el aparato esfinteriano considerándose una técnica segura con una baja morbilidad y mortalidad^{95,97,100,103}.

Consta el un rectoscopio biselado rígido de 4 cm de diámetro, y de 10 o 20 cm de longitud, que permite el acceso a lesiones de hasta 20 cm del margen anal, pero hay que decir que los límites están determinados por el riesgo de la localización de la lesión en territorio intraperitoneal. Por ello es importante conocer a que altura se sitúa la lesión. Es posible realizar la exéresis con escaso riesgo de perforación hasta 18-20 cm cuando la situación de la tumoración está en la cara posterior del recto y hasta 15 cm cuando se sitúa anterior o lateralmente. Debemos considerar que, principalmente en las mujeres, el fondo del saco de Douglas puede estar situado más bajo, por lo que en las lesiones inferiores puede haber riesgo de perforación a cavidad peritoneal.

Los inconvenientes principales de esta técnica es que precisa de una curva de aprendizaje prolongada y muy específica, por lo que no se realiza en todos los centros hospitalarios, y el elevado coste de los materiales. Por todo ello, generalmente el TEM se lleva a cabo en centros de alto volumen y con cirujanos especializados en la técnica.



Ilustración 3. Abordaje TEM

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

La selección de los pacientes candidatos a TEM irá encaminada a una correcta estadificación preoperatoria de la tumoración rectal. Se debe practicar a todos ellos una colonoscopia completa con biopsia multifocal de la lesión o lesiones sospechosas. Esta exploración deberá indicarnos: tamaño de la tumoración, distancia de sus bordes inferior y superior al margen anal, localización por cuadrantes y presencia de otras posibles lesiones sincrónicas en el recto o el colon.

En las biopsias el patólogo deberá informarnos de si se trata de adenomas y su tipo (tubular, vellosos o tubulovelloso) y grado de displasia. Si son adenocarcinomas infiltrantes o intramucosos (in situ) y grado de diferenciación tumoral.

La ecografía endorrectal permitirá estadificar la lesión según los criterios de Hildebrandt o mediante RMN para poder evaluar la T y la N. Nos confirmará los datos de: tamaño de la tumoración, distancia de sus bordes inferior y superior al margen anal y localización por cuadrantes (anterior, posterior, lateral derecho o izquierdo). Es importante ratificar la situación de la lesión, pues marca la posición del paciente en la mesa operatoria.

GRUPOS DE INDICACIÓN DE TEM

Actualmente los grupos de indicación de exéresis local mediante TEM como cirugía curativa están definidos como los grupos I y II de la *tabla 14*. En los grupos III y IV de la *tabla 14* se discute la situación actual.

I. Curativo adenomas (tumores benignos)
II. Curativo adenocarcinomas estadios uT0-1, uN0
III. Consensuado adenocarcinomas estadios uT2, uN0
IV. Paliativo carcinomas en cualquier estadio, de carácter paliativo

Tabla 14. Grupos de indicación de TEM

Con esto podemos decir que tumores rectales benignos y adenocarcinomas rectales localizados en la submucosa sin llegar a invadir la muscular propia son curativos únicamente mediante TEM^{78,83,99,103,104,120} sin necesidad de requerir cirugía de rescate ni adyuvancia con quimioterapia y/o radioterapia.

Los adenocarcinomas rectales con invasión de la muscular propia sin invadir la grasa perirrectal, pueden ser tratados mediante cirugía local-TEM con radioterapia estándar adyuvante, pero presentan altas tasas de recidiva por lo que este tratamiento a día de hoy es controvertido en este tipo de tumores^{101,102}. Estos casos son seleccionados si el paciente es muy anciano, tiene un riesgo quirúrgico elevado o el paciente lo elige como alternativa a la cirugía radical o a la realización de estomas.

El TEM también puede ser una opción terapéutica paliativa¹¹⁰ en pacientes con tumores rectales de cualquier estadio para evitar las complicaciones propias del tumor como rectorragias u oclusión intestinal.

LIMITACIONES TÉCNICAS

1. *Localización respecto al margen anal.* Las lesiones cercanas al margen anal son una dificultad técnica para el TEM y por el contrario las lesiones localizadas por encima de 15 cm del margen anal en cara anterior de recto y por encima de 20 cm del margen anal en cara lateral y posterior de recto.
2. *Tamaño de la lesión.* Esta técnica quirúrgica permite reseca lesiones de hasta 12 cm que ocupan $\frac{3}{4}$ partes de la circunferencia rectal.

10.1.4. Operación endoscópica transanal (TEO)

Introducida en 2008, permitió por primera vez incorporar instrumental laparoscópico convencional en una plataforma transanal con el fin de reseca grandes adenomas o tumores rectales en estadio inicial. El TEO o Transanal Endoscopic Operation (*Karl Storz GmbH®*) es una plataforma que recoge los principios básicos del TEM, pero dado los materiales que utiliza se convierte en una técnica más económica y con menos curva de aprendizaje para cirujanos con experiencia en cirugía laparoscópica colorrectal¹⁰⁵.

Consta también de un rectoscopio biselado rígido de 4 cm de diámetro, de 7.5, 15 o 20 cm de longitud. Una tapa estanca con tres canales de trabajo, de 12,5 mm, 5 mm y un último para la cámara de 30°. Al igual que el TEM el

rectoscopio se fija a la mesa de quirófano mediante un brazo articulado y se insufla CO₂ para mantener la distensión rectal. La imagen en 2D se proyecta en un monitor de una torre de laparoscopia convencional¹⁰⁶.

10.1.5. Cirugía mínimamente invasiva transanal (TAMIS)

El TAMIS es un híbrido entre TEM y la cirugía laparoscópica por puerto único, utilizado el dispositivo de puerto único por vía transanal. El concepto fue desarrollado en 2009 y publicado en la literatura en 2010¹⁰⁷. Para realizarla fue necesario el diseño de dos dispositivos, *SILS™ port (Medtronic)* desarrollado inicialmente para cirugía laparoscópica por puerto único y el *GelPOINT Path® (Applied Medical)* diseñado específicamente para TAMIS¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Estos dos dispositivos permiten la utilización de cámaras, insufladores e instrumental laparoscópico convencional.

El *GelPOINT Path®* es un dispositivo que utiliza tres puertos de trabajo para instrumental de 5 o 12 mm, se insertan a través de un interfaz gelatinoso antes de la colocación del dispositivo, y permite la insuflación de CO₂ por un puerto lateral.

El TAMIS es una alternativa segura y eficaz para resección de tumores de recto medio-bajo seleccionados¹⁰⁸.

Si comparamos en conjunto las tres plataformas para realizar cirugía local: TEM, TEO y TAMIS. Ver tabla. Sus características y las principales diferencias son que TEM y TEO constan de un rectoscopio rígido de 4 cm de diámetro permitiendo abordar lesiones hasta 20 cm del margen anal, mientras TAMIS precisa un puerto único o plataforma flexible de unos 3,5-4 cm de diámetro con el que se puede abordar lesiones hasta 12 cm del margen anal. Dadas las características del rectoscopio la visión del TEM y TAMIS será de 220° y para realizar la cirugía deberemos colocar el paciente en diferentes posiciones para que el tumor se posicione en la parte de abajo del rectoscopio, mientras que en el TAMIS si usamos una óptica de 30° podremos obtener una visión de 360° y con el paciente en litotomía podremos abordar cualquier cuadrante de la circunferencia rectal. Respecto al tipo de visión en el TEM y TAMIS podremos obtener visión en 2 o 3 dimensiones, mientras que

el TEO solo podremos obtener una visión en 2 dimensiones. La principal desventaja del TEM es su alto coste, ya que tanto del aparato, insuflador e instrumental, es específico, pero reutilizable. El TEO si que consta del rectoscopio específico para realizar la técnica, pero el resto de materiales, tanto insuflador como instrumental, son los convencionales de laparoscopia abaratando así algo los costes. El TAMIS, es todo lo contrario, usa todo desechable, abaratando los costes ya que usa el puerto único como plataforma transanal, pero el resto de materiales son también los de la laparoscopia convencional.

TEM	TEO	TAMIS
Plataforma rígida	Plataforma rígida	Plataforma flexible
Rectoscopio 4 cm Ø	Rectoscopio 4 cm Ø	Puerto 3,5- 4 cm Ø
Acceso hasta 15-20 cm	Acceso hasta 15-20 cm	Acceso hasta 12 cm
Visión 220 °	Visión 220 °	Visión 360 °
Imagen 2D o 3D (binocular)	Imagen 2D	Imagen 2D o 3D
Insuflador CO2 específico	Insuflador CO2 laparoscópico	Insuflador CO2 laparoscópico
Instrumental específico	Instrumental laparoscópico	Instrumental laparoscópico
Posición “tumor abajo”	Posición “tumor abajo”	Litotomía
Alto coste, reutilizable	Alto coste, reutilizable	Bajo coste, desechable

Tabla 15. Principales características y diferencias de las plataformas transanales

10.1.6. Complicaciones cirugía local cáncer de recto

La morbilidad postoperatoria del TEM publicada en las distintas series oscila en un 2 a un 20%. La mortalidad de la técnica es prácticamente nula^{109,128}.

La inmensa mayoría de las complicaciones se describe como “complicaciones menores” porque requieren tratamiento conservador. Una de las complicaciones más frecuentes es el sangrado postoperatorio, la mayoría de carácter autolimitado y sin necesidad de transfusión sanguínea. Otras de estas complicaciones son la retención aguda de orina, abscesos locales o incontinencia fecal por alteraciones funcionales esfinterianas tras el TEM/TEO en relación a la introducción del rectoscopio de 4 cm de diámetro, la mayoría se resuelven en los primeros meses postoperatorios, sin producir una alteración funcional de la continencia¹¹². En el TAMIS también se describen tasas de incontinencia que se resuelve completamente a los 6 meses postoperatorios¹¹¹.

Las “complicaciones mayores” son aquellas que requieren tratamiento quirúrgico (menores al 5%) la más frecuente e importante es la perforación a cavidad peritoneal que obliga a la reintervención quirúrgica, ya se diagnosticada durante el acto quirúrgico o durante el postoperatorio. También se han descrito fistulas rectovaginales tras cirugía local en tumoraciones rectales de cara anterior o estenosis.

Respecto a la recidiva local, punto importante en este tipo de técnicas, en la literatura se recogen tasas que oscilan entre el 5 y 7,5%. El TEM ha demostrado una disminución de la recidiva local, menor tasa de bordes de resección positivos, exéresis completa de la lesión y una mejor supervivencia, frente a la resección transanal convencional^{95,109}.

10.2. CIRUGÍA RADICAL

La mayoría de los pacientes que presentan un cáncer de recto no metastásico requieren una cirugía radical con intención curativa, para ello se realiza una exéresis completa del recto y del mesorrecto, extirpando a su vez el sigma con su mesenterio consiguiendo márgenes proximales, radiales y distales libres.

10.2.1. Resección anterior de recto

Todas las resecciones radicales con intención curativa usan la misma técnica para movilizar el recto y obtener un correcto margen proximal, distal y radial libre. La resección anterior se clasifica en alta, baja o ultrabaja en función del grado de movilización, resección rectal y del nivel de la anastomosis colorrectal.

Tanto por vía laparoscópica, abierta o robótica, los pasos quirúrgicos son similares. Inicialmente se realiza una movilización del sigma con una apertura del peritoneo a nivel medial en la zona de los vasos mesentéricos inferiores y disección del espacio areolar laxo hacia la Fascia de Told izquierda identificando los vasos gonadales y el uréter izquierdo que quedaran hacia abajo, se procede a una ligadura de la arteria mesentérica inferior, que puede ser alta (ligadura en el punto donde la arteria se ramifica de la aorta) o baja

(por debajo del origen de la arteria cólica izquierda). Cuando se va a realizar una anastomosis baja o ultrabaja se considera necesario una movilización del ángulo esplénico del colon, además de una ligadura de la arteria cólica izquierda y de la vena mesentérica inferior para conseguir una correcta movilización del colon descendente y una anastomosis sin tensión.

Como ya hemos comentado, la escisión mesorrectal total (EMT) es el estándar de oro de la cirugía de recto medio y bajo, esta realiza a lo largo del plano areolar laxo que se encuentra entre la fascia visceral del mesorrecto y la fascia parietal de las paredes pélvicas. Cuando se efectúa de manera correcta, se consigue un mesorrecto intacto con todos los ganglios y el recto en una sola pieza. Para los tumores de recto proximales, se considera aceptado una escisión mesorrectal parcial con un margen distal de 5 cm del mesorrecto. En esta técnica es importante que durante la disección pélvica preservemos los nervios hipogástricos, que se encuentran cercanos a los vasos rectales superiores, para mantener la función sexual y urinaria. El nervio hipogástrico derecho se encuentra a la altura de la arteria iliaca y el izquierdo a la altura de la vena iliaca⁵⁰.

En casos de radioterapia previa y/o anastomosis baja es necesario la creación de estomas de protección de la anastomosis, ya sea una colostomía o una ileostomía en asa temporal.

Tras la proctectomía radical de los tumores localizados en tercio medio de recto, la anastomosis colorrectal termino-terminal es la más realizada. Una alternativa es realizar una anastomosis latero-terminal (técnica de Baker). Actualmente, para la realización de ambas anastomosis lo más utilizado son grapadoras circulares mecánicas.

En tumores de recto más bajos se pueden realizar las anastomosis anteriormente nombradas u otro tipo de anastomosis como son: el reservorio colónico en J o la coloplastia. Ambas desarrolladas para mejorar la funcionalidad tras una cirugía radical. Para la realización de un reservorio colónico en J usaremos el colon descendente distal que se pliega confeccionando una J mediante el uso de grapadoras lineales, es importante

que la rama eferente de la J no mida más de 5-6 cm de longitud, ya que si es más larga puede relacionarse con problemas de evacuación. Una vez realizado el reservorio e introducido el cabezal de la grapadora circular en el mismo se procederá a la realizar una anastomosis anal-reservorio mediante la grapadora circular. Pero alrededor de un 25% de los pacientes no son candidatos apropiados a la realización de un reservorio colónico por presentar una pelvis estrecha o por obesidad, para ello algunos autores ofrecen la posibilidad de realizar una coloplastia realizando una colotomía en el borde antimesentérico del colon descendente de unos 8-10 cm a unos 5 cm del margen distal, esta colotomía se usa para introducir el cabezal de la grapadora circular, y se cierra de manera transversa realizando posteriormente una anastomosis termino-terminal con una grapadora circular.

10.2.2. Resección abdominoperineal

Los tumores rectales que se encuentren a menos e 5 cm del margen anal van a requerir una resección abdominoperineal con intención curativa. Esta técnica consiste en la extirpación completa del recto y el ano, mediante una disección a través del abdomen y del periné, cierre primario del periné y creación de una colostomía terminal definitiva en fosa iliaca izquierda. Fue descrita por primera vez por Ernest Miles en 1908¹¹³, por ello se conoce también como técnica de Miles o amputación abdominoperineal de Miles. A través del abdomen se moviliza en bloque el sigma y recto realizando una escisión mesorrectal total, durante la disección pélvica igual que la realizada para resección anterior de recto se baja hacia el plano de los elevadores, cuando comenzará el tiempo perineal extrayendo la pieza a través del periné. Posteriormente se confeccionará una colostomía permanente.

10.2.3. Procedimiento de Hartmann

Esta técnica esta indicada en tumores rectales con alta probabilidad de recidiva (por ejemplo, un tumor rectal perforado) o ante una fuga anastomótica de una resección anterior de recto. Se realiza la técnica de la resección anterior de recto, pero el cabo distal del recto se cierra con grapas y permanece en la pelvis y con el cabo proximal del colon se confeccionará una

colostomía terminal definitiva o temporal, según las características del paciente.

10.2.4. Resecciones interesfinterianas

Cada vez son más ofertadas las técnicas quirúrgicas con preservación esfinteriana, como alternativa a la amputación abdominoperineal, en tumores de recto ultrabajos. Técnicamente son cirugías más complejas y requieren equipos quirúrgicos con gran experiencia en cirugía de recto. Los pacientes deben ser seleccionados con meticulosidad, según las pruebas preoperatorias y las características propias del enfermo.

Requieren un abordaje combinado abdominal (abierto/laparoscópico/robótico) y perineal abordando el espacio interesfinteriano. Según la cantidad de esfínter interno resecado se considera parcial (1/3), subtotal (2/3) o total (cuando se reseca completamente). La extracción de la pieza quirúrgica se realiza a través del periné, realizando una anastomosis coloanal con ostomía de protección.

Estas técnicas están indicadas en tumores de recto T1-3 situados de 3 a 5 cm del margen anal o a 1 cm del anillo anorrectal, móviles, limitados a la pared rectal y con buena continencia preoperatoria¹¹⁴⁻¹¹⁶.

Las contraindicaciones de la técnica son tumores a < 1 mm del margen circunferencial, T4, fijos, con infiltración del esfínter externo, pobremente diferenciados, con metástasis al diagnóstico o mala continencia fecal¹¹⁴⁻¹¹⁶.

Presenta una morbilidad que oscila entre el 7-38%, con 4-48% de dehiscencias anastomóticas y un 8-16% de estenosis de la anastomosis^{114,115}. Con esta técnica la función defecatoria puede verse alterada, con una tasa de incontinencia para heces del 30%, 23% para gases y un 18% de urgencia defecatoria¹¹⁵.

10.2.5. Escisión total del mesorrecto transanal con abordaje híbrido: plataforma transanal y laparoscopia convencional (TaTME)

Las limitaciones técnicas propias del paciente (diámetro pélvico y obesidad) y/o del tumor (tamaño, localización y preservación esfinteriana) ha hecho que esta técnica se haya popularizado y extendido en los últimos años, como una alternativa en tumores de recto bajos para mejorar la sección del recto y margen distal correcto.

Mediante esta técnica se realiza un abordaje híbrido TAMIS-TME asistido por laparoscopia movilizándolo el recto por vía transanal de distal a proximal para realizar una EMT. Generalmente se trabaja con dos equipos y dos torres de laparoscopia de manera simultánea por vía abdominal y transanal.

Las indicaciones de la técnica son varones, con tumores por debajo de 12 cm del margen anal y tumor no palpable, pelvis estrecha o profunda, obesidad (IMC > 30), hipertrofia benigna de próstata, diámetro del tumor > 4 cm y distorsión de los planos anatómicos pélvicos por el tratamiento neoadyuvante¹¹⁷.

Las contraindicaciones de la técnica son tumores T4 con infiltración de vagina o próstata, invasión del esfínter externo o músculos elevadores, recidiva tumoral, tumor en oclusión o cirugía de urgencia¹¹⁷.

Se realiza cerrando el recto distalmente al tumor, con márgenes adecuados, por vía transanal con una bolsa de tabaco, después se realiza la disección rectal siguiendo los mismos pasos de la EMT comenzando por la parte posterior para ir avanzando de manera lateral y anterior hasta llegar a la disección abdominal. Finalmente se realiza una anastomosis y una ostomía temporal.

Esta técnica presenta una morbilidad nada desdeñable, que oscila según la literatura del 22 al 35%, con una tasa de reoperaciones del 3,7% y dehiscencia anastomótica del 6,1%^{118,119}. Respecto al margen circunferencial negativo con esta técnica es del 5 al 11%, con un margen distal libre del 99%^{118,119}.

Un meta-análisis del 2018 que incluía 1.346 pacientes, comparando el TaTME frente a EMT por vía laparoscópica en los pacientes intervenidos de neoplasia de recto bajo, demostró que esta técnica presentaba mejores tasas en el margen circunferencial (0,91, IC: 0,58-1,24; $p < 0,00001$) con una menor tasa de margen circunferencial afectado (OR: 0,47, IC: 0,29-0,75; $p = 0,002$), pero respecto al margen distal y la calidad del mesorrecto no encontraron diferencias¹²⁰.

El primer caso de cirugía transanal con resección total del mesorrecto (transanal-total mesorrectal excision Ta-TME) se realizó en 2009 en España y fue una colaboración entre la Universidad de Harvard y el Hospital Clinic de Barcelona. Desde este primer caso se han publicado varias series de este tipo de cirugía, pero cabe mencionar que se trata de un abordaje complejo, que solo debe realizarse por profesionales experimentados en laparoscopia y abordaje TAMIS/TEM/TEO ya que la técnica no está exenta de complicaciones como puede ser la lesión de uretra descrita en varias publicaciones a lo largo de los últimos años.

10.2.6. Complicaciones cirugía radical cáncer de recto

La calidad de vida es un factor importante en el tratamiento del cáncer de recto. A diferencia del tratamiento del cáncer de colon, en el que los pacientes, en general, apenas presentan alteración del ritmo deposicional y de la calidad de vida tras la cirugía, en la cirugía del cáncer de recto no es así, ya que aumenta la posibilidad de ser necesario un estoma temporal o definitivo. Además, se une, que la función intestinal y la defecación se ve alterada, sobretudo en anastomosis muy bajas y si ha precisado tratamiento con radioterapia. Y que durante la disección pélvica hay riesgo de lesión de nervios autonómicos que conllevan riesgo de disfunción sexual y urinaria.

COMPLICACIONES ANASTOMÓTICAS Y DERIVACIÓN INTESTINAL: COLOSTOMÍA/ILEOSTOMÍA

La incidencia de complicaciones anastomóticas, incluyendo la estenosis y la fuga, se correlaciona con el nivel de la anastomosis. En general, cuanto más baja es la anastomosis, mayor tasa de complicaciones presenta. También

aumentan el riesgo de complicaciones anastomóticas otros factores como son: la radioterapia previa, inmunosupresión, insuficiencia vascular o diabetes y otros factores técnicos como son la tensión. Las consecuencias de una fuga de la anastomosis conllevan una importante morbi-mortalidad tras una cirugía de cáncer de recto. Para resolver algunos de estos problemas, algunos cirujanos recomendaban la realización de una anastomosis latero-terminal (técnica de Baker) versus la anastomosis termino-terminal realizada de manera tradicional, ya que los defensores de esta anastomosis abogan que ofrece un mayor riego sanguíneo por lo que es más fiable. A su vez otros autores han descrito otro tipo de reconstrucciones como son el reservorio colónico en J o la coloplastia transversa. Un metaanálisis realizado por Hüttner et al, comparo los cuatro tipos de reconstrucciones: termino-terminal, latero-terminal, coloplastia transversa y reservorio en J en pacientes intervenidos de resección anterior baja y no observó diferencias en las tasas de dehiscencia comparando todas las técnicas¹²¹, pero otros estudios si han observado mayores tasas de dehiscencias en la coloplastia frente al reservorio en J¹²⁴.

La necesidad de un estoma, temporal o definitivo, es inherente a la cirugía radical del cáncer de recto. Muchos pacientes precisan de un estoma, ya sea porque el paciente ha recibido tratamiento neoadyuvante y se realiza una anastomosis baja, siendo está una anastomosis de riesgo, como tratamiento para el control local de una dehiscencia anastomótica o tras una amputación abdominoperineal en la que se creará un estoma definitivo. Pero la creación de un estoma temporal no va a disminuir el riesgo de dehiscencia anastomótica, solo mejorará el control local si está se produce^{129,130}.

CALIDAD DE VIDA Y RESULTADOS FUNCIONALES

A. RADIOTERAPIA

El uso de quimioterapia y radioterapia neoadyuvante con posterior cirugía ha demostrado que reduce las tasas de recidiva local. Aumentando la tasa de cirugía con preservación de esfínteres en tumores de recto distales. Pero el uso de radioterapia no es inocuo, produciendo efectos adversos, sobretudo a largo plazo, como son cistitis rádica, enteritis rádica, oclusiones

intestinales, aumenta el número de trombosis venosa profunda, fracturas óseas o el desarrollo de segundos tumores en la zona irradiada (próstata, colon y vejiga urinaria)⁵⁰. Además, los pacientes tratados con radioterapia presentan mayores tasas de síndrome de resección anterior y de incontinencia fecal, alteraciones de la función sexual como impotencia, eyaculación retrógrada y dispareunia.

B. SÍNDROME DE RESECCIÓN ANTERIOR

Se engloba en el Síndrome de resección anterior una serie de síntomas como son: aumento de la frecuencia defecatoria, tenesmo, la necesidad urgente de defecar, la fragmentación de las heces (múltiples defecaciones incompletas) y diferentes grados de incontinencia. El paciente puede presentar uno, varios o todos los síntomas asociados al síndrome.

Se han descrito en la literatura hasta un 61,5% de síndrome de resección anterior en pacientes sometidos a cirugía radical con radioterapia, y 38,8% en los que solo se les había realizado cirugía¹²².

Para intentar mejorar las tasas se ha investigado el uso de diferentes tipos de anastomosis con reservorios para mejorar la funcionalidad, como son el uso del reservorio en J o la coloplastia, sin embargo, no parece que estas mejoren los resultados funcionales con respecto a la anastomosis termino-terminal convencional de forma global tras una resección anterior de recto¹²³. Si parece presentar mejores resultados funcionales, durante el primer año postoperatorio, la realización de una anastomosis tipo Baker, reservorio colónico en J y coloplastia transversa frente a la anastomosis termino-terminal¹²¹. Y los resultados funcionales son mejores con el uso del reservorio en J en anastomosis bajas¹²⁵⁻¹²⁷.

C. DISFUNCIÓN GENITOURINARIA

Los problemas derivados por lesiones nerviosas ocasionan al paciente diferentes grados de disfunción genitourinaria, dependiendo de la localización de la lesión y del sexo del paciente. Si se lesiona el plexo simpático a nivel de la aorta, el paciente presentara una eyaculación retrógrada. Cuando se

lesiona el plexo simpático y parasimpático se producirá impotencia y disfunción vesical. También se puede producir una lesión en los laterales recto medio a nivel anterolateral en la pelvis, en el conglomerado linfovascular adyacente a los plexos nerviosos simpáticos y parasimpáticos, situados lateralmente a las vesículas seminales o por delante, en la fascia que incluye la fascia de Denonvilliers.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El uso de la cirugía local en los tumores rectales, y más concretamente la Microcirugía Endoscópica Transanal (TEM), a pesar de tratarse de una técnica cuya descripción inicial se realizó en los años 80, en España esta poco extendida. Esto podría ser debido a los costes del aparato y material específico necesario, además de la curva de aprendizaje que supone. Con el desarrollo de las nuevas plataformas transanales, en los últimos años la Cirugía Transanal Mínimamente Invasiva (TAMIS) ofrece ventajas a nivel de costes y uso para un cirujano coloproctólogo con experiencia en cirugía laparoscópica avanzada.

El TEM, inicialmente descrito para la exéresis de grandes adenomas rectales con imposibilidad de resección endoscópica, rápidamente se comenzó a usar en tumores rectales malignos que presentaban un estadio inicial, pero su uso es controvertido, por la limitación en la extirpación de adenopatías potencialmente neoplásicas, incluso en estadios iniciales, y la tasa de recidivas locales.

La selección de los pacientes que van a ser intervenidos por esta técnica es uno de los puntos más importantes, además de un seguimiento estrecho y un protocolo de actuación inmediata en los casos de recidiva local o cuando el estudio histológico revela un estadio >pT2 que precisará rescate con cirugía radical.

En la actualidad la cirugía radical del cáncer de recto, con las diversas técnicas quirúrgicas con escisión mesorrectal total (EMT) obtienen buenos resultados oncológicos, y una menor tasa de recidiva local, sin embargo, estas técnicas presentan tasas de morbilidad y mortalidad elevadas, incluso en centros con experiencia. Las disfunciones genitourinarias, las alteraciones en la funcionalidad defecatoria o los trastornos psicológicos que supone una ostomía temporal o definitiva, son algunas de las complicaciones asociadas.

Por el contrario, la cirugía local presenta una morbilidad baja con una mortalidad casi nula, con resultados oncológicos similares a la cirugía radical en pacientes seleccionados, publicados en la literatura.

Pero en general, el tratamiento quirúrgico de los tumores rectales depende del estadio y de la localización del tumor. Para tumores pequeños y localmente delimitados (T1, T2 seleccionados) la cirugía local es una de las técnicas utilizadas. En los tumores localmente avanzados (T3, T4) o con afectación ganglionar regional, precisan tratamiento neoadyuvante y cirugía radical. Cuando están situados en el recto medio y alto, estaría indicada una resección anterior o resección anterior baja. Cuando estos tumores se sitúan en el recto bajo el tratamiento quirúrgico dependerá de la afectación esfinteriana y de la situación general del paciente para decidir entre una amputación abdominoperineal o una resección anterior con preservación de esfínteres y anastomosis coloanal.

Por todo esto podemos afirmar que los principios del tratamiento del cáncer de recto son, con la menor morbilidad y mortalidad, conseguir erradicar la enfermedad y evitar las recidivas locales. En este sentido, y a diferencia de otros tumores, persisten muchas controversias alrededor de este manejo terapéutico, sobretudo en estadios iniciales.

El Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, es uno de los centros con más experiencia en TEM en España, siendo centro pionero de esta técnica quirúrgica, realizando su primer TEM en el año 1995. Para ello se ideó este estudio, con el fin de evaluar los resultados de nuestra muestra de adenomas y adenocarcinomas estadio I (TNM AJCC).

HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

En los tumores rectales en estadio inicial pT1N0 y pT2N0 de bajo riesgo, la cirugía local es una alternativa a la cirugía radical con iguales resultados oncológicos y menor morbilidad y mortalidad.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO PRINCIPAL

1. Analizar la Supervivencia a largo plazo tras TEM (Microcirugía Endoscópica Transanal) en cáncer de recto Estadio I, de nuestra serie.

2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Analizar las complicaciones de nuestra serie (morbilidad y mortalidad).
2. Valorar el grado de concordancia, de los tumores rectales malignos, entre el estadio preoperatorio y postoperatorio.
3. Compararlas con los resultados publicados en la literatura sobre Cirugía Radical en el cáncer de recto (estadio I).

Capítulo

4

MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realiza la revisión y análisis de una base prospectiva, analizada de manera retrospectiva, de 375 pacientes intervenidos mediante cirugía local (TEM y cirugía transanal) por tumores rectales en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, desde Enero de 1997 hasta Diciembre de 2012. Del total de pacientes, 293 cumplieron criterios de inclusión y seguimiento, dado que nuestro hospital se consideraba, durante unos años, centro de referencia nacional de TEM y hubo pérdida de seguimiento en algunos pacientes.

Se analizan las complicaciones intraoperatorias, complicaciones postoperatorias, estancia hospitalaria, secuelas, recidiva tumoral y supervivencia a lo largo de 5 años.

<i>Población diana:</i>	<i>Pacientes con tumores de recto.</i>
<i>Población accesible:</i>	<i>Población remitida a Consultas Externas de la Unidad de Coloproctología (Cirugía General).</i>
<i>Criterios de inclusión:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes mayores de 18 años. • Tumores rectales uT1-T2 uN0 (adenomas con displasia leve, moderada y severa y cáncer de recto estadio I, tumores carcinoides, melanoma). • Sin radioterapia previa. • Intervenidos de forma programada mediante cirugía local (TEM y cirugía transanal). • Consentimiento informado escrito. 	
<i>Criterios de exclusión:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de urgencia. • Cáncer de recto no estudiado. • Estadificación preoperatoria >T2. • Intervenciones quirúrgicas asociadas al procedimiento. 	

2. PROTOCOLO Y DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Todos nuestros pacientes siguen el protocolo de Microcirugía Transanal Endoscópica (TEM) del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo aprobado por la Comisión de Protocolos del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

2.1. VALORACIÓN PREOPERATORIA

Los pacientes son valorados en nuestras Consultas Externas y de todos los que se seleccionaron se recogieron los siguientes datos preoperatorios:

DATOS DEMOGRÁFICOS, HISTORIA PERSONAL Y FAMILIAR:

- Numero de historia clínica, sexo y edad.
- Fecha de la primera visita y centro hospitalario de procedencia.
- Antecedentes personales y familiares.
- Síntomas de presentación y síntomas actuales.
- Incontinencia fecal y/o a gases y grado de la misma (Escala de Wexner).
- Si tiene intervenciones locales previas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PREOPERATORIAS:

- Exploración: Tacto rectal, evaluando la lesión y el tono esfinteriano.
- Rectoscopia que evalúa el tamaño tumoral, distancia superior e inferior del margen anal, localización del tumor por cuadrantes.
- Estudio histológico del tumor rectal: adenomas y grado de displasia, adenocarcinomas infiltrantes o intramucosos (in situ) y grado de diferenciación tumoral.
- Ecografía endorrectal y su clasificación, incluyendo tumores rectales clasificados como uT1N0 y uT2N0.
- RMN y marcadores tumorales, si procede según la histología y características tumorales.
- Preoperatorio general completo: analítica sangre general con bioquímica, hemograma, coagulación y colinesterasa, electrocardiograma, radiografía de tórax y valoración anestésica previa a la cirugía.

Con todo lo anterior completo, el paciente firma el Consentimiento Informado (*ver anexos*) para la intervención quirúrgica programada

explicándole la técnica y sus posibles complicaciones, es incluido en lista de espera quirúrgica y se opera en las siguientes semanas.

DENOMINACIÓN	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	VALORES POSIBLES
Número de identificación	Número de codificación específica del estudio	Cuantitativa discreta	
Sexo	Género	Cualitativa dicotómica	Hombre/Mujer
Edad	Edad en años del paciente en el momento de la intervención quirúrgica	Cuantitativa discreta	
Clínica previa	Síntomas de presentación y al diagnóstico	Cualitativa policotómica	Control tras polipectomía/ Diarrea/ Rectorragia/ Tenesmo/Screening/ Estreñimiento/Otros
Antecedentes	Antecedentes personales de incontinencia o intervenciones locales previas		

Tabla 16. Variables preoperatorias

El protocolo del Servicio para pacientes TEM en cáncer de recto ha sido previamente publicado, *ver Figura 1*. Se consideran pacientes de bajo riesgo los que presentan un grado histológico G1 y G2, y alto riesgo los G3.

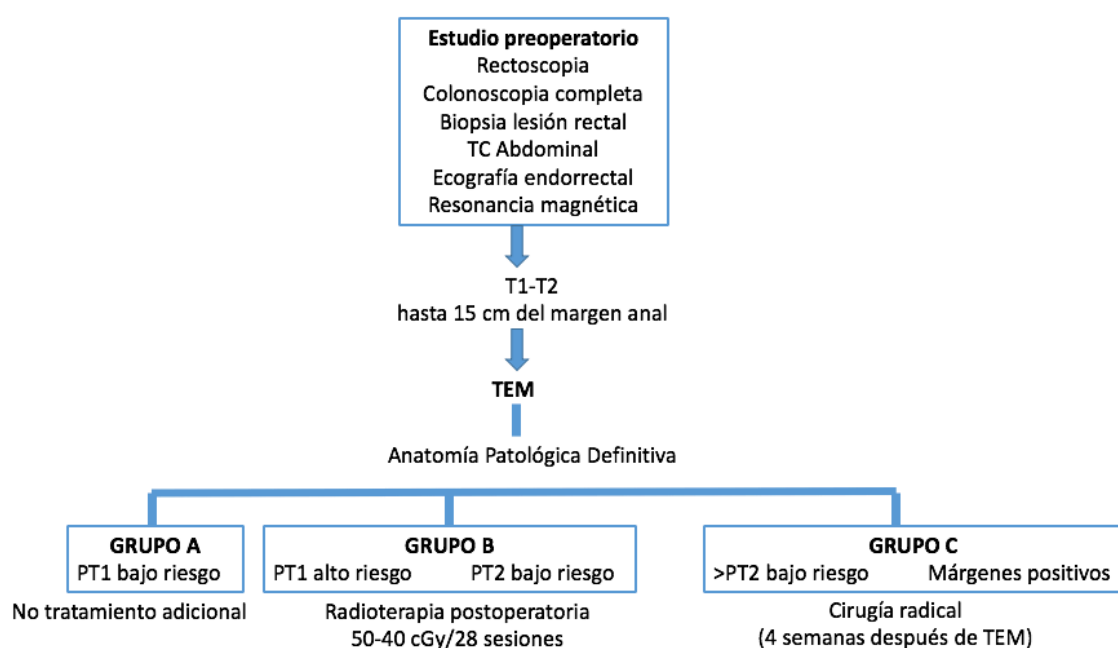


Figura 6. Manejo pacientes cáncer de recto-TEM¹⁰⁰.

2.2. VALORACIÓN PERIOPERATORIA / INTRAOPERATORIA

Los pacientes que van a ser intervenidos de cirugía local de tumores rectales ingresan en la planta de hospitalización del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo un día o dos previos a la cirugía programada.

Los datos recogidos perioperatorios o intraoperatorios son:

- Fecha de la intervención quirúrgica.
- Cirujano.
- ASA.
- Preparación colónica.
- Profilaxis antimicrobiana y de enfermedad tromboembólica.
- Tipo de anestesia.
- Posición del paciente durante la intervención quirúrgica.
- Localización de la lesión y características de la misma.
- Técnica de escisión (pared completa, pared parcial o mucosectomía) y si se realiza apertura del peritoneo.
- Sutura o no del lecho quirúrgico.
- Tiempo operatorio.
- Complicaciones y dificultades técnicas intraoperatorias.
- Estancia hospitalaria

DENOMINACIÓN	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	VALORES POSIBLES
Estadio US	Estadio preoperatorio ultrasónico mediante ecografía endoanal	Cualitativa policotómica	uT0N0/ uT1N0/ uT2N0
Distancia A	Distancia superior desde el margen anal externo	Cuantitativa discreta	
Distancia B	Distancia inferior desde el margen anal externo	Cuantitativa discreta	
Topografía	Topografía de la lesión en el recto	Cualitativa policotómica	Anterior/ Antero lateral derecha/ Antero lateral izquierda/ Circunferencial/ Lateral derecha/ Lateral izquierda/ Posterior/ Postero lateral izquierda/ Postero lateral derecha
ASA	Grado acorde a la clasificación de la American Society of Anesthesiologist	Cualitativa policotómica	ASA I/ ASA II/ ASA III/ ASA IV
Fecha intervención quirúrgica	Día de la intervención quirúrgica		
Profilaxis	Tipo de profilaxis preoperatoria	Cualitativa dicotómica	Antibiótica/ Antibiótica + HBPM
Preparación colonica	Preparación anterógrada de colon	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Tiempo quirúrgico	Duración en minutos de la intervención quirúrgica	Cuantitativa discreta	
Técnica	Tipo de cirugía local	Cualitativa dicotómica	TEM/ Transanal
Hemostasia	Tipo de hemostasia utilizada durante la intervención quirúrgica	Cualitativa policotómica	Bisturí eléctrico/ Ultracision®/ Ligasure®
Sutura lecho	Realización del cierre del defecto tras la extirpación tumoral	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Cirujano	Cirujano que realiza el procedimiento quirúrgico	Cualitativa dicotómica	Aguilella/ Ramírez
Tipo de Cirugía	Profundidad de la pared rectal extirpada en el acto quirúrgico	Cualitativa policotómica	Escisión pared total/ Escisión pared parcial/ Mucosectomía
Dificultades	Dificultades intraoperatorias	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Perdida sanguínea	Pérdida de sangre intraoperatoria de < 500 ml	Cualitativa dicotómica	SI/ NO

Transfusión	Necesidad de transfusión a lo largo del ingreso	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Estancia en UCI	Necesidad de estancia en UCI durante el postoperatorio	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido en días desde la fecha de ingreso y el alta hospitalaria	Cuantitativa discreta	

Tabla 17. Variables perioperatorias/intraoperatorias

2.3. TEM: TECNICA QUIRÚRGICA

2.3.1. Colocación y anestesia

La colocación del paciente en la mesa de quirófano es de vital importancia. Esta técnica está diseñada para trabajar siempre con la tumoración en la parte inferior del rectoscopio, por lo que la posición depende de la localización de la tumoración rectal por cuadrantes. Cuando el tumor sea posterior, el paciente se colocará en litotomía. Si la neoplasia es anterior, en decúbito prono y si es lateral, en el decúbito lateral correspondiente.

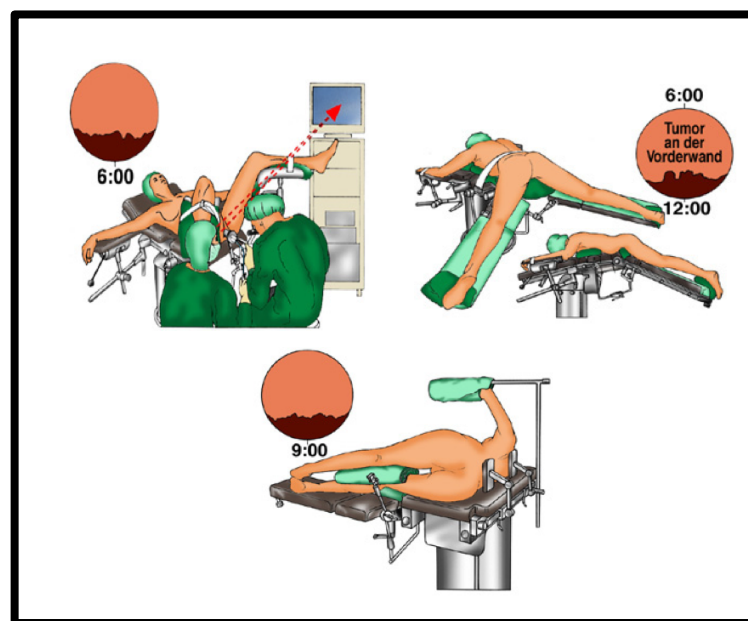


Ilustración 4. Posiciones TEM⁹⁸

La técnica anestésica empleada es la anestesia general, aunque es posible la técnica locorregional en pacientes seleccionados, en función de la localización del tumor y la duración del procedimiento.

2.3.2. Instrumental del TEM

Rectoscopio de 4 cm de diámetro (12 y 20 cm de longitud, según sea la distancia a la que está la tumoración) (*imagen 1*). El rectoscopio se fija a la mesa de quirófano mediante un brazo metálico multiarticulado con un mando para su manipulación.

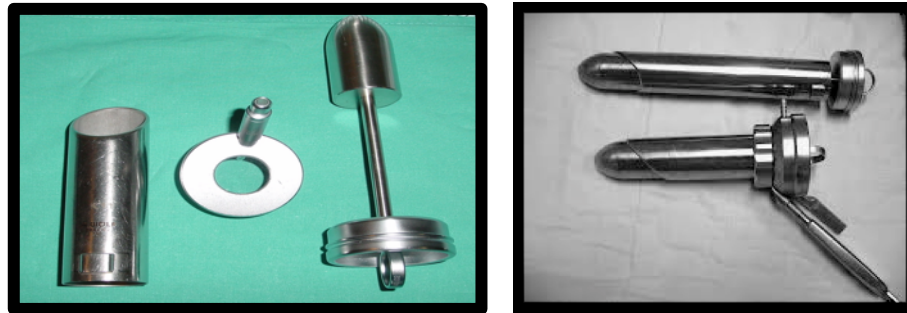


Imagen 18. Rectoscopios TEM

Tapa estanca con 4 canales de trabajo. Por uno de estos canales se coloca el sistema de visión, que incorpora una óptica tridimensional estereoscópica para el cirujano, y una salida de videocámara para el monitor, que permite la visión al resto del equipo quirúrgico. Por los 3 canales de trabajo restantes, se introducen los diferentes instrumentos especialmente diseñados para la técnica de la TEM. Estos canales llevan incorporados manguitos de goma con válvulas para evitar las pérdidas aéreas.

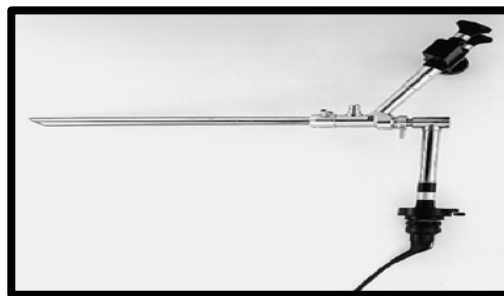


Imagen 19. Óptica tridimensional

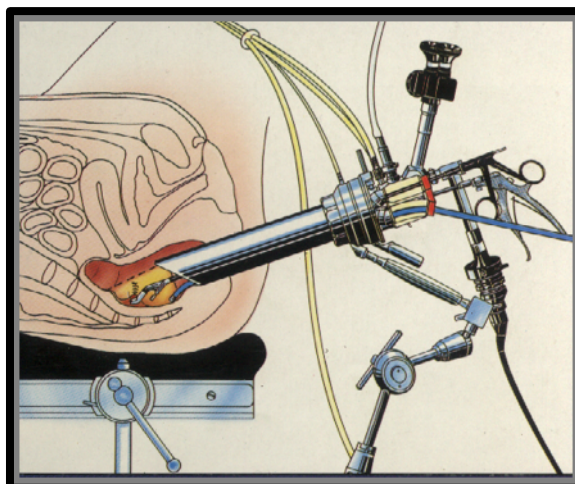


Ilustración 5. Equipo TEM



Imagen 20. Equipo TEM durante una cirugía

Sistema de insuflación de CO₂ para mantener un neumorrecto estable y constante, no superior a 10 mm Hg.

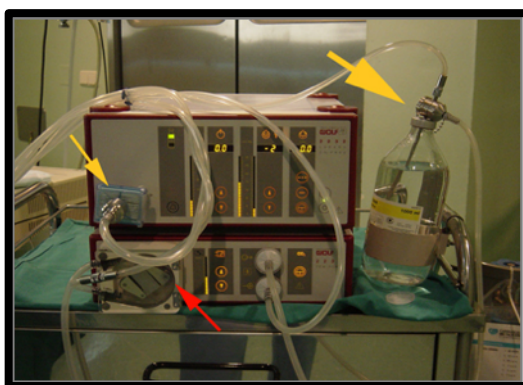


Imagen 21. Sistema de insuflación CO₂

Instrumentos de trabajo de 5 mm de diámetro: pinzas de agarre, aspirador, bisturí monopolar, bisturí ultrasónico, portaagujas específico, portaclips y tijeras.

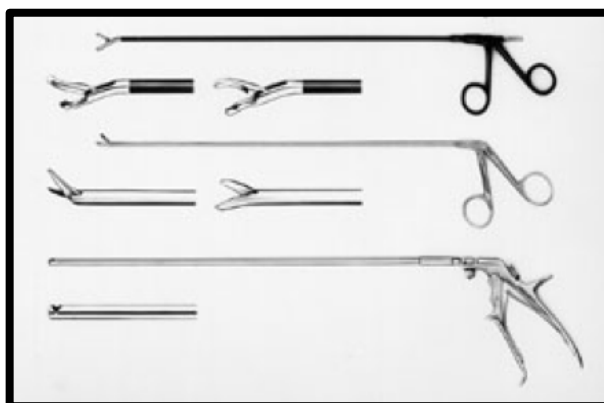


Imagen 22. Instrumentos de trabajo

2.3.3. Técnica quirúrgica

Tras la colocación del paciente en la mesa operatoria y la introducción del rectoscopio a la distancia donde se localiza el tumor, fijado con un brazo multiarticulado. Se procede a realizar el neumorrecto.

Tras la inspección del tumor se inicia la resección punteando una línea con el bisturí eléctrico monopolar a 5-10 mm de la tumoración. Apertura de la mucosa sobre la línea punteada y se continúa con la exéresis de la lesión. La disección se realiza con bisturí ultrasónico (menor sangrado que con bisturí eléctrico monopolar).

La exéresis será de grosor completo de la pared rectal en todos los casos, excepto en los que el tumor esté localizado próximo a la reflexión peritoneal y, por tanto, exista el riesgo de perforación del peritoneo. Así pues, nuestro límite de seguridad para realizar la exéresis de grosor completo de la pared rectal es de 18-20 cm en la cara posterior, 10-12 cm en la cara anterior y 15 cm en las caras laterales.

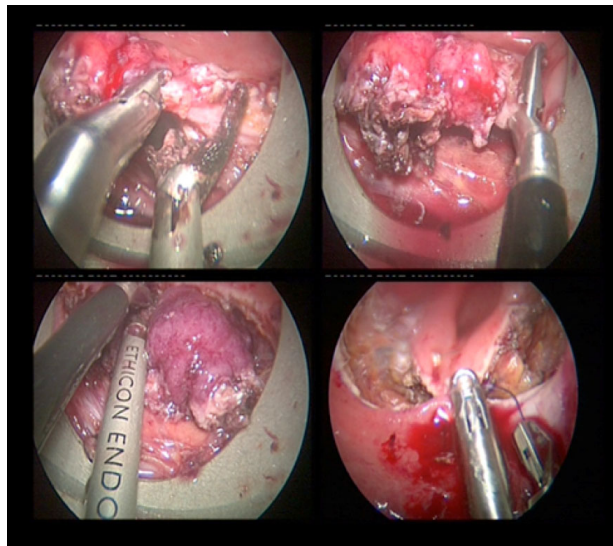


Imagen 23. Técnica quirúrgica

Tras finalizar la exéresis y retirar la pieza, se procede a irrigar toda la zona cruenta con solución de povidona yodada diluida con suero fisiológico al 1%, con intención citolítica y evitar que queden restos tumorales.

La sutura del defecto en la pared rectal es controvertida, pudiendo no suturarse el defecto si la situación es extraperitoneal. Si se sutura el defecto

rectal se utilizará un monofilamento reabsorbible de larga duración, siempre en el sentido transversal para no comprometer la luz rectal y evitar estenosis.

Tras finalizar la sutura, se procede nuevamente a irrigar con solución de povidona yodada diluida con suero fisiológico al 1%.

La pieza quirúrgica se remitirá al Servicio de Anatomía Patológica de forma extendida en un corcho fijada con agujas y con los bordes quirúrgicos marcados según la posición anatómica, para su correcta interpretación anatomo-patológica.

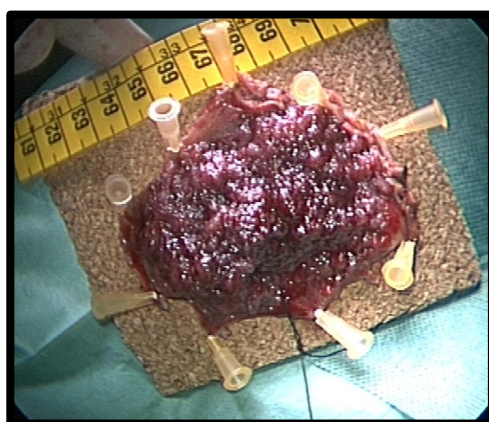


Imagen 24. Pieza quirúrgica

2.4. PROTOCOLO TEM

El protocolo los pacientes que van a ser intervenidos mediante TEM es el siguiente:

Día previo a la intervención programada:

- Protocolo habitual de ingreso: toma de constantes cada 8 horas, control de diuresis cada 24 horas, canalización de vía venosa.
- Dieta líquida.
- Revisar historia, preoperatorio y Consentimiento Informado.
- Solicitar UCI, en caso de ser necesario.
- Solicitar pruebas cruzadas y reservar para la cirugía 3 unidades de concentrados hematíes.
- Preparación del colon con solución Casenglicol a las 20 horas.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Día de la intervención programada:

EN PLANTA

- Si se opera en primer lugar a las 7 horas. Si se opera en 2º lugar se hará a las 10 horas:
- Enema Casen (250 cc)
- Profilaxis antimicrobiana: Flagyl 500 mg + Gentamicina 80 mg intravenosa.

EN QUIRÓFANO

- Sondaje vesical.
- Técnica de TEM (microcirugía transanal endoscópica).

Después de la intervención programada (en planta):

- Control constantes y diuresis cada 8 horas.
- Dieta absoluta
- Vigilancia de sangrado anal.
- Fluidoterapia intravenosa: Glucosado 1000 cc + Fisiológico 1000 cc + Glucosalino 500 cc.
- Flagyl 500 mg + Gentamicina 80 mg cada 8 horas.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica con HBPM
- Protocolo de analgesia del Servicio (dolor moderado): Paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas. Si más dolor: Metamizol 2 gramos intravenoso cada 8 horas.

1er día postoperatorio:

- Dieta líquida, si tolera.
- Control de constantes y diuresis y vigilancia de sangrado anal cada 8 horas.
- Retirar sonda vesical.
- Fluidoterapia: Glucosado 1000 cc+ Fisiológico 1000 cc intravenoso.
- Flagyl 500 mg + Gentamicina 80 mg. Suspende antibioterapia a las 16 h.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica con HBPM
- Protocolo de analgesia del Servicio: Paracetamol 1 gramo cada 8 horas. (valoración diaria).

2º día postoperatorio:

- Dieta blanda.
- Control de constantes, diuresis y sangrado anal cada 12 horas.
- Suspende fluidoterapia intravenosa.
- Protocolo de analgesia del Servicio: Paracetamol 1 gramo cada 8 horas. (valoración diaria).

3er día postoperatorio:

- Dieta blanda.
- Control del eventual sangrado anal.
- Alta hospitalaria.
- Control en consultas de Cirugía Unidad de Coloproctología a las 2 semanas.

2.5. VALORACIÓN POSTOPERATORIA

La valoración postoperatoria de todos los pacientes incluidos se realizará según el protocolo de Microcirugía transanal endoscópica (TEM) del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Los datos postoperatorios recogidos son:

- Complicaciones postoperatorias precoces: rectorragias, perforación, incontinencia.
- Complicaciones tardías.
- Morbilidad asociada.
- Mortalidad.
- Fecha del exitus y relación con el cáncer de recto.
- Histología definitiva de la lesión.
- Tratamiento quirúrgico de rescate y/o radioterapia asociada.
- Controles postoperatorios en los que se evalúan la recidiva tumoral y la necesidad de reintervenciones.
- Fecha de último control.

DENOMINACIÓN	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	VALORES POSIBLES
Tamaño tumoral	Tamaño en centímetros del tumor rectal	Cuantitativa discreta	
Anatomía Patológica Postoperatoria	Valoración anatómo-patológica de la muestra obtenida durante la cirugía	Cualitativa policotómica	Adenoma/ Adenocarcinoma/ no tumor-fibrosis/ Melanoma/ Carcinoide
AP benigno	Grado de displasia o ausencia de la misma	Cualitativa policotómica	Displasia leve/ Displasia moderada/ Displasia severa/ Fibrosis
AP maligno	Valor del tumor según la clasificación TNM y el grado de displasia	Cualitativa policotómica	pT1G1/ pT1G2/ pT1G3/ pT2G1/ pT2G2/ pT2G3/ pT3G1/ pT3G2/ pT3G3
Mortalidad	Fallecimiento a lo largo del seguimiento	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Fecha exitus	Fecha de fallecimiento del paciente		
Exitus relacionado	Fallecimiento relacionado con el tumor rectal	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Complicaciones precoces	Presencia de complicaciones en el postoperatorio inmediato	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Rectorragia	Presencia de rectorragia en el postoperatorio	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Incontinencia	Presencia de incontinencia a heces y gases en el postoperatorio	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Perforación	Presencia de perforación de la pared rectal en el postoperatorio	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Otras complicaciones precoces	Otro tipo de complicaciones durante el postoperatorio inmediato	Cualitativa policotómica	Retención aguda de orina/ Íleo postoperatorio/ Descompensación cardíaca/ Fiebre postoperatoria
Complicaciones tardías	Complicaciones postoperatorias a > 30 días	Cualitativa policotómica	Estenosis rectal/ Fístula rectovaginal
Reoperación	Necesidad de reintervención quirúrgica por complicación, recidiva o rescate quirúrgico	Cualitativa dicotómica	SI/ NO

Radioterapia	Radioterapia adyuvante según protocolo	Cualitativa dicotómica	SI/ NO
Último control	Fecha de último control del paciente		
Recidiva	Presencia de recidiva local con confirmación anatómo-patológica	Cualitativa dicotómica	SI/ NO

Tabla 18. Variables postoperatorias

2.6. Control y seguimiento tras TEM

El mayor número de recidivas tras la TEM, tanto en adenomas como en adenocarcinomas, es principalmente en los primeros 2 años desde la intervención quirúrgica. Por ello, el seguimiento postoperatorio estrecho de los pacientes es la herramienta más importante.

El protocolo de seguimiento de los pacientes intervenidos de Microcirugía Transanal Endoscópica (TEM) del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa es el siguiente:

2.6.1. Tumores benignos

El seguimiento de los pacientes se realiza con exploración física, y rectoscopia cada 3 meses durante el primer año, y cada 6 meses durante el segundo año. Se realiza endoscopia digestiva baja a los 6 meses si la preoperatoria era incompleta y al año si era completa, después de esta se realizará cada 3 años. Después de los 2 años, el seguimiento será anual. En todas las consultas postoperatorias se evaluará el grado de continencia fecal con la escala de Wexner.

En el caso de recidiva de adenoma, se intentará que el tratamiento inicial sea endoscópico. Si no es posible, en general se indicará un nuevo TEM.

2.6.2. Tumores malignos

En el caso de pacientes con tumores malignos el seguimiento será con exploración física, rectoscopia con toma de biopsias y ecografía endorrectal cada 3 meses durante 5 años. Se realizará ecografía abdominal y TC abdominopélvico cada 6 meses, cada uno en periodos alternos durante 5

años y la endoscopia digestiva baja será anual. También se evaluará en grado de continencia fecal con la escala de Wexner.

Cuando la recidiva sea con biopsia positiva para adenocarcinoma, se completará el estudio con una ecografía endorrectal, resonancia magnética pélvica, TC torácico y marcadores tumorales. Si su estadificación es de adenocarcinoma Tis (in situ) o T1N0, en general se realizará un nuevo TEM. En caso de estadificaciones superiores, se recomienda realizar cirugía radical (con ETM). Pero el manejo de las recidivas en adenocarcinomas se realizará de manera individualizada y consensuado con el paciente.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

Para la recogida de datos de este estudio fue diseñada una base de datos específica con las variables comentadas.

Se realizó en primer lugar un análisis descriptivo de las variables a estudio. Para las variables cualitativas se aportan en número (N) y porcentaje (%). Para las variables cuantitativas media (\bar{X}) y desviación estándar (S), junto con la mediana.

Se aplicó el test de Chi-Cuadrado para mostrar relación entre variables cualitativas.

Para comparar variables entre grupos independientes se utilizó el test U Mann-Whitney para dos grupos y el test de Kruskal Wallis cuando la variable tenía más categorías.

El análisis de supervivencia se realizó con las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier. Para extrapolar dicho test a nivel poblacional se ha utilizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal.

Se estableció el nivel de significación estadística para una p menor de 0,05.

Para realizar el análisis estadístico se ha utilizado el programa estadístico SPSS v22.0 (Licencia de la Universidad de Zaragoza).

Capítulo

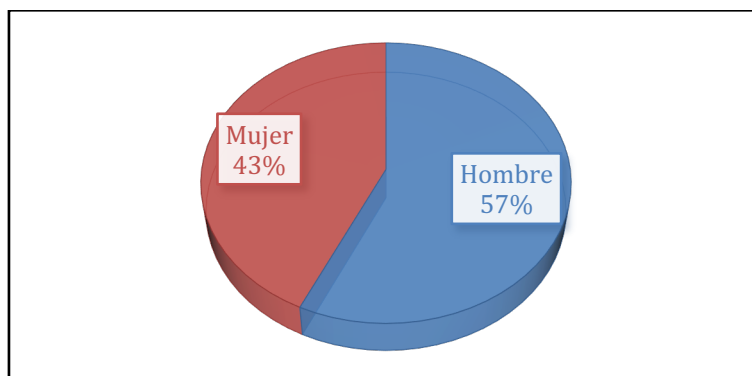
5

RESULTADOS

1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS GENERALES

1.1. DATOS ANALÍTICOS GENERALES

De los 293 pacientes estudiados, el 57% eran hombres (N: 167) con una media de edad de 67,6 años (rango de 20 a 91 años) y el 43% mujeres (N: 126), con una media de edad de 67,9 años (rango de 26 a 92 años).



Gráfica 9. Distribución por Sexo

Sexo	N	%	$\bar{X} \pm S$
Hombre	167	57,0%	67,6 \pm 12,5
Mujer	126	43,0%	67,9 \pm 10,9
Total	293	100,0%	67,8 \pm 11,9

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 19. Distribución de los pacientes según sexo y edad

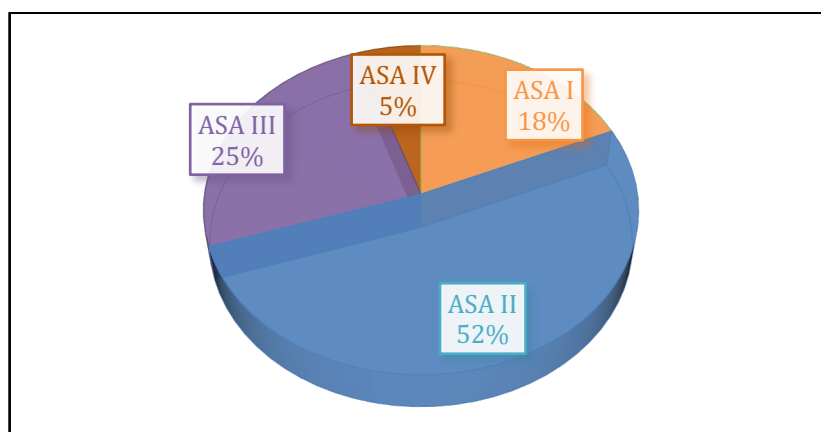
Profilaxis	N	%
Antibiótica	117	39,9%
Antibiótica + HBPM	176	60,1%
Total	293	100,0%

Tabla 20. Distribución de los pacientes según profilaxis

Todos los pacientes, el día previo a la intervención quirúrgica programada, recibieron preparación anterógrada de colon. El 100% de los pacientes recibieron profilaxis antibiótica el día de la intervención (según el protocolo quirúrgico de nuestro Servicio) y al 60,1% de los pacientes se les realizó profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Riesgo anestésico ASA	N	%
I	54	18,4%
II	151	51,5%
III	73	24,9%
IV	15	5,1%
Total	293	100,0%

Tabla 21. Distribución de los pacientes según riesgo anestésico ASA



Gráfica 10. Riesgo anestésico ASA

Más de la mitad de los pacientes, el 51,5% (N: 151) presentaban un riesgo anestésico, según la Clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA), de II, el 24,9% (N:73) un riesgo ASA III, el 18,4% (N: 54) un ASA I y el 5,1% (N:15) un ASA IV.

CLINICA	N	%
Control tras polipectomía	33	11,3%
Diarrea	71	24,2%
Rectorragia	154	52,6%
Tenesmo	10	3,4%
Screening	8	2,7%
Estreñimiento	8	2,7%
Otros	9	3,1%
Total	293	100,0%

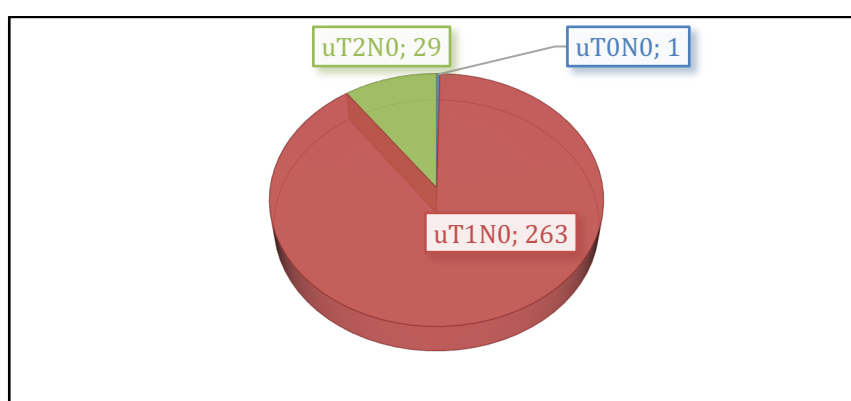
Tabla 22. Distribución de los pacientes según clínica

El 52,6% de los pacientes (N: 154) presentaban rectorragia como diagnóstico principal por el que se les diagnóstico el tumor rectal, seguido de diarrea en el 24,2% (N: 71) y tras una polipectomía en el 11,3% (N: 33). Otros

de los diagnósticos fueron tenesmo, diagnóstico por cribado o screening poblacional o dolor anal o rectal.

Estadio US	N	%
uT0N0	1	,3%
uT1N0	263	89,8%
uT2N0	29	9,9%
Total	293	100,0%

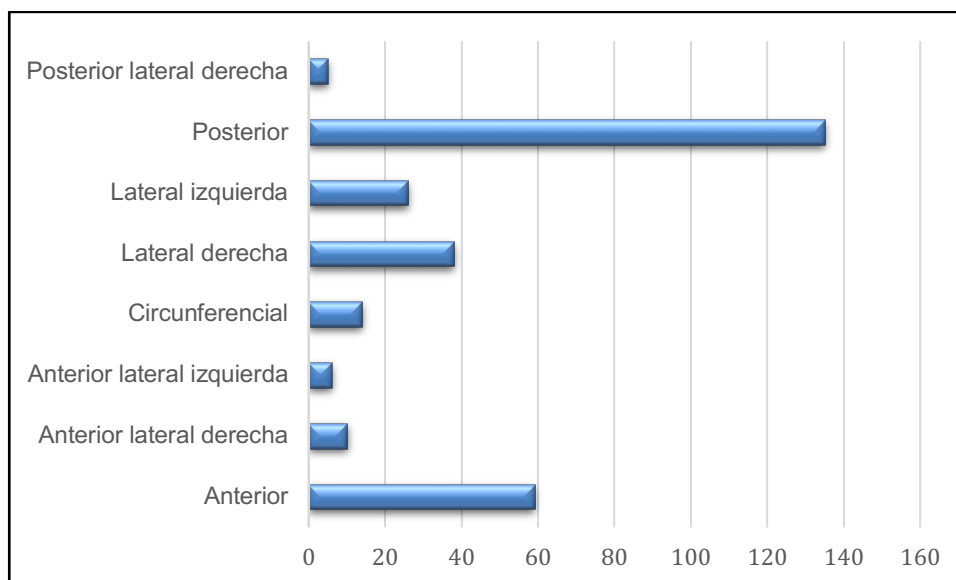
Tabla 23. Distribución de los pacientes según estadio



Gráfica 11. Estadio preoperatorio

De los 293 pacientes, y según la ecografía endorrectal preoperatoria según los criterios de Hildebrandt, el 89,8% presentaban un estadio ultrasónico uT1N0 (N: 263), seguidos de un 9,9% uT2N0 (N:29), sólo un paciente presentaba estadio uT0N0 (0,3%).

La media del tamaño tumoral de los pacientes estudiados fue de 3,75 cm, con una distancia media superior al margen anal de 9,9 cm (rango entre 24-2 cm del margen anal) y una distancia media inferior de 6,3 cm (rango entre 22-0 cm margen anal).



Gráfica 12. Topografía tumor rectal

TOPOGRAFIA	N	%	EDAD
			$\bar{X} \pm S$
Anterior	59	20,1%	66,4 \pm 12,4
Anterior lateral derecha	10	3,4%	66,5 \pm 11,7
Anterior lateral izquierdo	6	2,0%	60,2 \pm 6,6
Circunferencial	14	4,8%	71,4 \pm 9,8
Lateral derecha	38	13,0%	65,8 \pm 12,8
Lateral izquierda	26	8,9%	67,9 \pm 8,6
Posterior	135	46,1%	68,8 \pm 12,3
Posterior Lateral derecha	5	1,7%	70,2 \pm 11,3
Total	293	100,0%	67,8 \pm 11,9
Prueba de Kruskal-Wallis		p = 0,211	

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 24. Distribución de los pacientes según topografía y edad

TOPOGRAFÍA	Distancia superior al margen anal		Distancia inferior al margen anal	
	N	$\bar{X} \pm S$	N	$\bar{X} \pm S$
Anterior	59	8,9 \pm 3,9	59	5,4 \pm 4,1
Anterior lateral derecha	10	9,4 \pm 3,1	10	4,9 \pm 2,8
Anterior lateral izquierdo	6	9,2 \pm 2,9	6	5,8 \pm 3,4
Circunferencial	14	11,9 \pm 4,89	14	5,4 \pm 4,5
Lateral derecha	38	9,99 \pm 2,8	38	6,2 \pm 3,2
Lateral izquierda	26	10,0 \pm 3,9	26	6,3 \pm 4,3
Posterior	135	10,1 \pm 4,5	135	6,8 \pm 4,2
Posterior Lateral derecha	5	13,8 \pm 5,3	5	9,8 \pm 4,8
Total	293	9,9 \pm 4,1	293	6,3 \pm 4,1
Prueba de Kruskal Wallis	p = 0,193		p = 0,227	

 \bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 25. Distribución de los pacientes según topografía y distancia al margen anal (Superior e Inferior)

Si analizamos el estudio topográfico del tumor en el recto, se observa que el 46,1% fueron tumoraciones rectales en cara posterior (N: 135), seguido de las tumoraciones rectales en cara anterior con un 20,1% (N: 59), y tumoraciones en cara lateral derecha e izquierda que suman un 21,9% (N: 64), en menor número se localizaron en cara antero-lateral, circunferenciales y cara postero-lateral.

TÉCNICA	N	%	$\bar{X} \pm S$
TEM	272	92,8%	82,5 \pm 45,6
Transanal	21	7,2%	58,6 \pm 44,8
Total	293	100,0%	80,8 \pm 45,9
U de Mann-Whitney: p = 0,002			

 \bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 26. Distribución de los pacientes según técnica y duración de la intervención

Todos los pacientes fueron intervenidos mediante cirugía local de recto, TEM en 272 pacientes (92,8%) y cirugía transanal en 21 pacientes (7,2%) que presentaban tumores rectales cercanos al margen anal. Todas las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas por dos cirujanos coloproctólogos con experiencia y formación en TEM. La anestesia fue general, en todos los casos. El tiempo operatorio medio fue de 80,8 minutos (rango 15 – 180 minutos), el tiempo quirúrgico fue menor en los pacientes

intervenidos por vía transanal convencional con un tiempo medio de 58,6 minutos, frente a los de TEM con 82,5 minutos, resultado estadísticamente significativo. El sangrado intraoperatorio sucedió en 12 pacientes (de los cuales 5 pacientes presentaron rectorragias durante el postoperatorio inmediato), que dificultó la técnica quirúrgica alargando el tiempo operatorio y se controló adecuadamente mediante técnicas de hemostasia.

CIRUGÍA	adenoma		adenocarcinoma		Total	
	N	%	N	%	N	%
Escisión pared parcial	3	1,4%	1	1,2%	4	1,4%
Escisión pared total	180	85,3%	78	95,1%	258	88,0%
Mucosectomía	28	13,3%	3	3,7%	31	10,6%
Total	211	100,0%	82	100,0%	293	100,0%

Tabla 27. Distribución de los pacientes según cirugía y tipo de tumor

Sutura Lecho	N	%
Si se sutura	109	37,2%
No se sutura	184	62,8%
Total	293	100,0%

Tabla 28. Distribución de los pacientes según sutura del lecho

Hemostasia	N	%
Bisturí eléctrico	181	61,8%
Ultracision®	99	33,8%
Ligasure®	13	4,4%
Total	293	100,0%

Tabla 29. Distribución de los pacientes según tipo de hemostasia durante la intervención

De los 293 pacientes totales de la muestra, la técnica mayormente usada fue la escisión de la pared completa o total en 258 pacientes (88% del total) 180 fueron adenomas y 78 adenocarcinomas, la mucosectomía y escisión de la pared parcial fueron menos empleadas, realizándose en 31 pacientes (10,6% del total) y en 4 pacientes (1,4% del total), respectivamente.

Tras la extirpación de la tumoración rectal no se realiza sutura del lecho quirúrgico en 184 pacientes (62,8%) y se realizó sutura con hilo de monofilamento en 109 pacientes (37,2%). Respecto al tipo de hemostasia

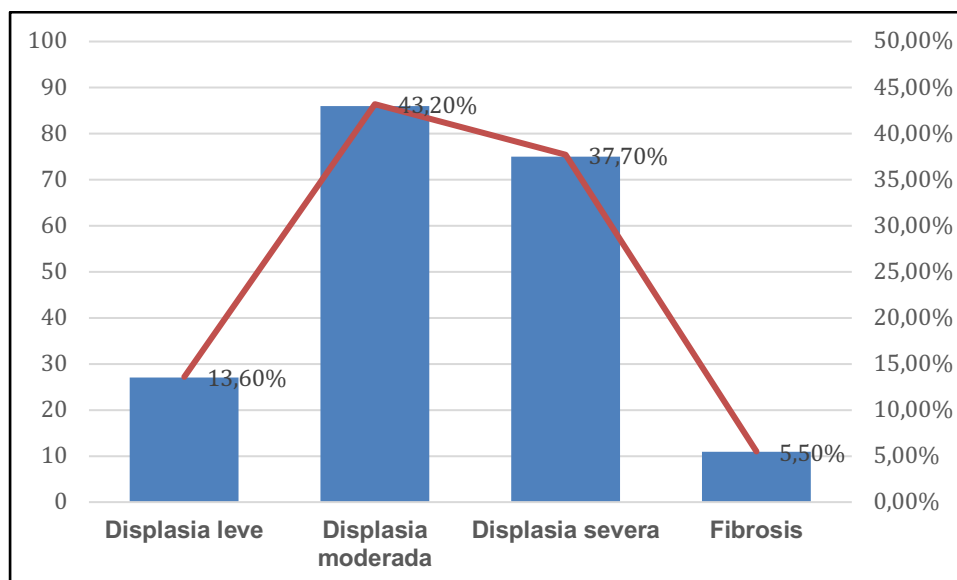
usada durante el procedimiento, en el 61,8% (N: 181) se uso bisturí eléctrico convencional, y ya con la llegada de los aparatos de alta energía, en el 2005 en nuestro hospital se comenzó a usar, sobretodo, bisturí ultrasónico (Ultracision®) usado en un total de 99 pacientes (33,8% del total).

Tipo de Tumor rectal	N	%
Adenoma	188	64,2%
Adenocarcinoma	92	31,4%
no tumor / fibrosis	11	3,8%
Melanoma	1	0,3%
Carcinoide	1	0,3%
Total	293	100,0%

Tabla 30. Distribución de los pacientes según tipo de tumor rectal

TUMORES BENIGNOS	N	%
Displasia leve	27	13,6%
Displasia Moderada	86	43,2%
Displasia severa	75	37,7%
Fibrosis	11	5,5%
Total	199	100,0%

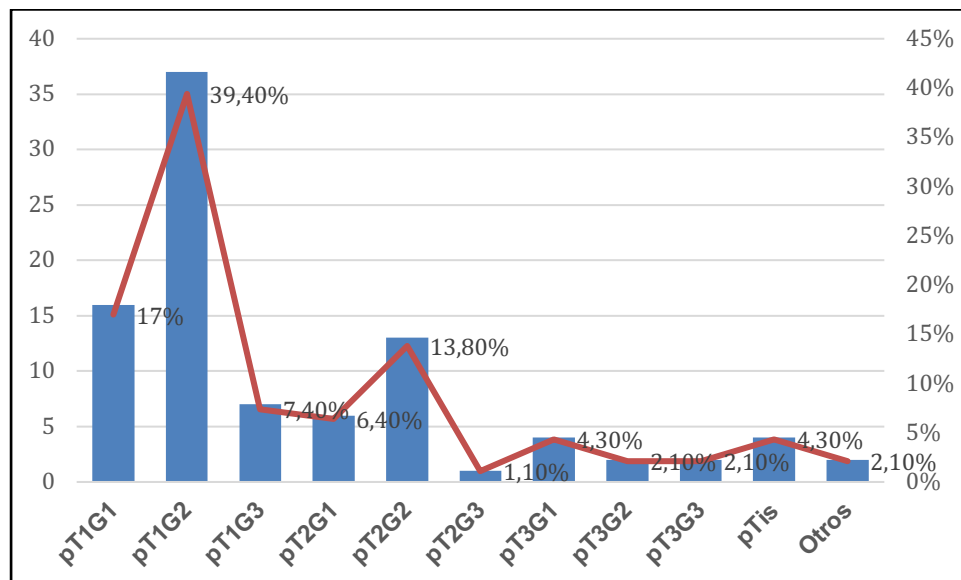
Tabla 31. Distribución de los pacientes según tipo de tumores benignos



Gráfica 13. Distribución tumores benignos

TUMORES MALIGNOS	N	%
pT1G1	16	17,0%
pT1G2	37	39,4%
pT1G3	7	7,4%
pT2G1	6	6,4%
pT2G2	13	13,8%
pT2G3	1	1,1%
pT3G1	4	4,3%
pT3G2	2	2,1%
pT3G3	2	2,1%
pTis	4	4,3%
Otros	2	2,1%
Total	94	100,0%

Tabla 32. Distribución de los pacientes según tipo de tumores malignos



Gráfica 14. Distribución tumores malignos

Según el tipo de tumor rectal, del total de nuestra muestra, el 64,2% son adenomas (N: 188), la mayoría con displasia moderada y severa el 43,2% y 37,7%, respectivamente. En segundo lugar, encontramos los adenocarcinomas en un 31,4% (N: 92), la gran mayoría de estos pT1 en un 63,8% (N:60), seguidos de un 21,3% de pT2 (N: 20), un 8,5% de pT3 (N:8). En 11 pacientes no se observó tumor en la pieza definitiva (3,8% de los 293 pacientes totales).

Si analizamos los tumores rectales con estadio pT1, 37 pacientes fueron pT1G2 (39,4%), 16 pacientes pT1G1 (17%) y 7 pacientes pT1G3 (7,4%). Dentro de los pT2, 13 pacientes fueron pT2G2 (13,8%), 6 pacientes pT2G1

(6,4%) y 1 paciente fue pT2G3 (1,1%) que junto con los 8 pacientes que se clasificaron por encima de pT3 fueron a cirugía de rescate- cirugía radical al conocer el resultado definitivo de la anatomía patológica. Un paciente que presentaba un estadio definitivo de pT3G2 revocó la cirugía radical presentando una recidiva local rescatándose un año después (ver exitus relacionados). También se observaron 4 pacientes (4,3%) con resultado de pTis y 2 pacientes (2,1%) que presentaron otros diagnósticos: 1 melanoma y 1 tumor neuroendocrino.

Los 26 pacientes que se clasificaron como pT1G3, pT2G1 y pT2G2 (27,7% del total de la muestra de tumores malignos) recibieron adyuvancia con radioterapia tras la cirugía local, siguiendo nuestro protocolo.

1.2. CONCORDANCIA ENTRE ESTADIO US Y ESTADIO ANATOMO-PATOLÓGICO

Si analizamos la concordancia entre el estadio preoperatorio ultrasónico (US) de los tumores rectales frente al estadio anatómo-patológico posterior a la cirugía, en nuestra muestra la concordancia presenta datos de infraestadificación por esta técnica. Del total de tumores malignos (N: 94) el 75,5% se estadificaron como uT1N0 (N: 71), de ellos 10 pacientes presentaron estadios >pT2 (14,1%), el 24,5% se estadificaron como uT2N0 (N: 23), de ellos 7 pacientes presentaron estadios >pT3 (30,4%). En los tumores benignos, la concordancia es correcta, presentando la mayoría un estadio US preoperatorio de uT1N0 en el 96,5% de la muestra (N: 192) siendo el 7,4% lesiones con displasia moderada y severa (N: 156).

		Tipo de tumores benignos				Total
		Displasia leve	Displasia Moderada	Displasia severa	Fibrosis	
Estadio US	uT0N0	Recuento % del total	0 0,00%	0 0,00%	1 0,50%	1 0,50%
	uT1N0	Recuento % del total	26 13,10%	86 43,20%	70 35,20%	10 5,00%
	uT2N0	Recuento % del total	1 0,50%	0 0,00%	4 2,00%	1 0,50%
Total		Recuento % del total	27 13,60%	86 43,20%	75 37,70%	11 5,50%

Tabla 33. Tumores benignos

Tabla 33. Tumores benignos

	Tipo de tumores malignos											Total
	pT1G1	pT1G2	pT1G3	pT2G1	pT2G2	pT2G3	pT3G1	pT3G2	pT3G3	Ptis	Otros	
uT0N0	Recuento % del total	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%
Estadio US	uT1N0	Recuento % del total	16 17,00%	33 35,10%	6 6,40%	4 4,30%	5 5,30%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	4 4,30%	2 2,10%
	uT2N0	Recuento % del total	0 0,00%	4 4,30%	1 1,10%	2 2,10%	8 8,50%	1 1,10%	1 1,10%	4 4,30%	0 0,00%	0 0,00%
Total	Recuento % del total	16 17,00%	37 39,40%	7 7,40%	6 6,40%	13 13,80%	1 1,10%	4 4,30%	2 2,10%	4 4,30%	2 2,10%	94 100,00%

Tabla 34. Tumores malignos

1.3. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

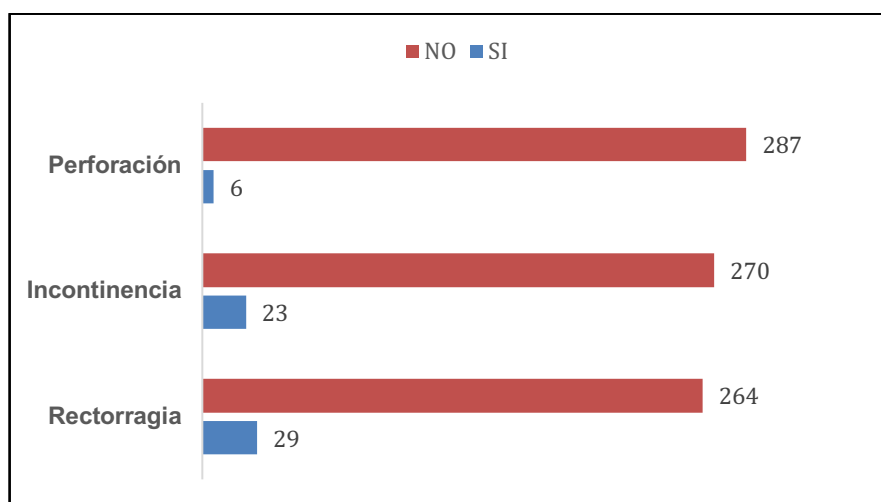
Complicaciones precoces	N	%
SI	65	22,2%
NO	228	77,8%
Total	293	100,0%

Tabla 35. Distribución de los pacientes según complicaciones precoces

En nuestra muestra 65 pacientes (22,2%) presentaron complicaciones precoces tras la cirugía local del tumor rectal, la rectorragia postoperatoria fue la complicación más observada en 29 pacientes del total (9,9%). El tiempo de presentación fue entre el 1er día y el 12º día postoperatorio, 28 fueron autolimitadas y sin repercusión hemodinámica, pero un paciente requirió reintervención quirúrgica para el control del sangrado postoperatorio. Es importante señalar el uso del bisturí ultrasónico (Ultracision®) usado en nuestro Servicio desde el año 2005 y que ha mejorado la disección de los tejidos durante la intervención evitando así el sangrado intraoperatorio y postoperatorio. La perforación es la complicación más grave y la menos frecuente (2%), ya que sucedió en 6 pacientes del total de 293, todos ellos requirieron intervención quirúrgica de urgencia, mediante abordaje laparoscópico en 2 de ellos y abordaje abierto en 4. La técnica usada para reparar la perforación dependió de la localización de la lesión respecto al margen anal. La incontinencia fecal, es la segunda complicación más frecuente, observada en 23 pacientes del total (7,8%), el 91,3% de los pacientes habían sido intervenidos mediante técnica TEM, y en todos ellos se reestableció la continencia esfinteriana en los primeros 6 meses postoperatorios, evaluada mediante exploración física y con la escala de Wexner.

COMPLICACIONES	PRESENTAN	
	Si	No
Rectorragia N° (%)	29 (9,9%)	264 (90,1%)
Incontinencia N° (%)	23 (7,8%)	270 (92,2%)
Perforación N° (%)	6 (2,0%)	287 (98%)

Tabla 36. Distribución de los pacientes según presentan complicaciones postoperatorias precoces



Gráfica 15. Complicaciones precoces

Otras de las complicaciones postoperatorias precoces (< 30 días) observadas en nuestra muestra fueron 4 pacientes con retención aguda de orina, 1 íleo postoperatorio, 1 descompensación de una fibrilación auricular y 1 paciente con fiebre postoperatoria. Como complicaciones tardías se observaron 3 pacientes con estenosis rectal y 2 pacientes presentaron fístula rectovaginal tras la cirugía.

Pero en 228 pacientes del total (77,8%) no se observaron complicaciones precoces, y 223 pacientes (76,1%) no presentaron complicaciones postoperatorias precoces ni tardías.

En nuestra serie se observaron 3 fallecimientos a < 30 días tras la cirugía local, por lo tanto, la mortalidad calculada, relacionada con la técnica en nuestra serie, es del 1,02%.

De los 3 exitus durante el postoperatorio inmediato, uno era un varón (ASA III) con una lesión a 9-5 cm del margen anal, uT1N0 al que se realizó cirugía local mediante TEM (pT1G1) con una estancia hospitalaria de 4 días y que presentó un reingreso por una insuficiencia cardíaca a < 30 días de la cirugía, falleciendo durante el segundo ingreso sin constatarse complicaciones quirúrgicas. Otro paciente era un varón (ASA III) con una lesión a 10-6 cm del margen anal, uT2N0 al que se le realizó cirugía local mediante TEM (pT3G1) al que se realizó en el mismo ingreso la cirugía de rescate por ser >T3, falleciendo durante el postoperatorio de la amputación abdominoperineal. Y el último paciente fallecido en nuestra serie, se trata de un varón (ASA II) con una lesión a 13-10 cm del margen anal, al que se le practicó una cirugía local mediante TEM con un ingreso hospitalario de 12 días presentando rectorragia de carácter autolimitado por lo que se dio de alta hospitalaria, reingresando nuevamente por rectorragia que precisó revisión quirúrgica (mediante TEM) falleciendo a < 30 días por una parada cardiorrespiratoria (necropsia: infarto agudo de miocardio).

2. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LA HOSPITALIZACIÓN

La estancia media global de los pacientes intervenidos en nuestra muestra de cirugía local fue de 5,8 días.

		Estancia Hospitalaria			p
		Recuento	$\bar{X} \pm S$	Mediana	
Sexo	Hombre	167	6,1 \pm 5,4	5,0	0,070
	Mujer	126	5,4 \pm 4,0	4,0	
Clínica	Control tras polipectomía	33	5,5 \pm 2,3	5,0	0,224
	Diarrea	71	5,9 \pm 3,6	5,0	
	Rectorragia	154	6,1 \pm 6,1	4,5	
	Tenesmo	10	4,0 \pm 1,6	4,0	
	Screening	8	5,5 \pm 2,0	5,5	
	Estreñimiento	8	6,3 \pm 4,2	5,0	
	Otros	9	4,0 \pm 1,0	4,0	
Estadio US	uT0N0	1	3,0	3,0	0,086
	uT1N0	263	5,7 \pm 4,8	5,0	
	uT2N0	29	7,1 \pm 5,3	6,0	
Profilaxis	Antibiótica	117	6,1 \pm 4,2	5,0	0,030
	Antibiótica + HBPM	176	5,6 \pm 5,3	4,5	
ASA	I	54	5,2 \pm 3,9	4,0	0,005
	II	151	5,4 \pm 3,2	5,0	
	III	73	5,7 \pm 4,0	4,0	
	IV	15	13,1 \pm 13,7	7,0	

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 37. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (I)

Si analizamos la estancia hospitalaria según las variables analizadas, no se observaron diferencias en la estancia hospitalaria en relación al sexo, la clínica preoperatoria por la que se diagnosticó el tumor rectal y el estadio

ultrasónico. Si se observaron diferencias, en relación a la clasificación ASA preoperatoria, con mayor estancia hospitalaria cuanto mayor es el ASA, presentando una estancia media de 13,1 días en los pacientes ASA IV. En relación al tipo de profilaxis preoperatoria se observó menor estancia en los pacientes a los que se le administraba profilaxis antibiótica y de enfermedad tromboembólica.

Se observó una mayor estancia hospitalaria en los pacientes a los que se realizaba TEM con una media de 6 días \pm 5, frente a la cirugía transanal convencional con 3,7 días \pm 2,3, con diferencias estadísticamente significativas. El uso de los aparatos de alta energía, tipo Ultracision® o Ligasure® también se asoció a una menor estancia, con 5,7 días \pm 6,4 y 3,5 \pm 1,5, respectivamente, frente al uso del bisturí eléctrico tradicional.

		Estancia Hospitalaria			p
		Recuento	$\bar{X} \pm S$	Mediana	
Topografía	Anterior	59	5,6 \pm 4,4	5,0	0,718
	Anterior lateral derecha	10	5,1 \pm 1,8	5,5	
	Anterior lateral izquierdo	6	6,8 \pm 4,9	4,5	
	Circunferencial	14	7,3 \pm 5,0	6,5	
	Lateral derecha	38	5,4 \pm 3,5	5,0	
	Lateral izquierda	26	5,8 \pm 3,7	5,0	
	Posterior	135	5,8 \pm 5,7	4,0	
	Posterior Lateral derecha	5	7,8 \pm 4,6	7,0	
Técnica	TEM	272	6,0 \pm 5,0	5,0	0,000
	Transanal	21	3,7 \pm 2,3	3,0	
Tipo de cirugía adenoma	Escisión pared parcial	3	6,7 \pm 4,7	5,0	0,500
	Escisión pared total	180	5,8 \pm 5,2	5,0	
	Mucosectomía	28	5,4 \pm 5,2	4,0	
Tipo de cirugía adenocarcinoma	Escisión pared parcial	1	3,0	3,0	0,205
	Escisión pared total	78	6,2 \pm 4,0	5,0	
	Mucosectomía	3	4,0 \pm 1,0	4,0	
Sutura Lecho	Si	109	5,5 \pm 3,3	5,0	0,856
	No	184	6,0 \pm 5,6	5,0	
Hemostasia	Bisturí eléctrico	181	6,1 \pm 3,9	5,0	0,000
	Ultracision®	99	5,7 \pm 6,4	4,0	0,001
	Ligasura®	13	3,5 \pm 1,5	3,0	0,001

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 38. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (II)

		Estancia Hospitalaria			p
		Recuento	$\bar{X} \pm S$	Mediana	
Complicaciones precoces	SI	65	7,9 \pm 8,2	6,0	0,005
	NO	228	5,2 \pm 3,1	4,5	
Rectorragia postoperatoria	SI	29	7,0 \pm 4,7	6,0	0,019
	NO	264	5,7 \pm 4,9	5,0	
Incontinencia postoperatoria	SI	23	4,7 \pm 2,4	5,0	0,223
	NO	270	5,9 \pm 5,0	5,0	
Perforación postoperatoria	SI	6	12,3 \pm 9,1	8,5	0,001
	NO	287	5,7 \pm 4,7	5,0	
Recidivas	SI	43	5,4 \pm 3,4	5,0	0,554
	NO	250	5,9 \pm 5,1	5,0	

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 39. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (III)

Si analizamos los días de estancia hospitalaria con respecto a la morbilidad postoperatoria, se observó mayor número de días en los pacientes que presentaban una complicación precoz, con resultados estadísticamente significativos, presentando una estancia media de 7,9 días \pm 8,2, respecto a los 5,2 días \pm 3,1 de los pacientes que no presentaban complicaciones.

De las tres complicaciones precoces estudiadas, la perforación postoperatoria es la se ha correlacionado con un mayor aumento en la estancia hospitalaria a 12,3 días \pm 9,1, frente a los 5,7 días \pm 4,7 cuando esta no se producía, y la rectorragia postoperatoria que aumenta el número de días a 7 \pm 4,7, frente a los 5,7 días \pm 4,9 cuando esta no se producía, ambas presentaron diferencias estadísticamente significativas. Por el contrario, en la incontinencia, se ha observado una menor estancia hospitalaria en los pacientes que presentan esta complicación, con un ingreso medio de 4,7 días \pm 2,4, frente a los 5,9 días \pm 5 cuando esta no se produce.

		Estancia Hospitalaria			p
		Recuento	$\bar{X} \pm S$	Mediana	
Tipo de tumor rectal	Adenoma	191	5,8 \pm 5,4	5,0	0,052
	Adenocarcinoma	92	6,1 \pm 3,7	5,0	
	no tumor / fibrosis	8	3,5 \pm 0,8	3,0	
	Melanoma	1	5,0	5,0	
	Carcinoide	1	5,0	5,0	
Tipo de tumores benignos	Displasia leve	27	4,8 \pm 3,7	4,0	0,004
	Displasia Moderada	86	6,7 \pm 7,3	5,0	
	Displasia severa	75	5,3 \pm 2,7	5,0	
	Fibrosis	11	3,4 \pm 0,8	3,0	
Tipo de tumores malignos	pT1G1	16	5,9 \pm 2,7	5,0	0,152
	pT1G2	37	5,6 \pm 4,0	4,0	
	pT1G3	7	4,4 \pm 1,4	4,0	
	pT2G1	6	5,8 \pm 1,2	6,0	
	pT2G2	13	5,9 \pm 3,5	5,0	
	pT2G3	1	6,0	6,0	
	pT3G1	4	12,0 \pm 8,8	10,5	
	pT3G2	2	5,0 \pm 0,0	5,0	
	pT3G3	2	7,0 \pm 2,8	7,0	
	pTis	4	3,5 \pm 1,3	3,5	
	Otros	2	2,5 \pm 0,7	2,5	

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 40. Distribución de los pacientes según días de hospitalización y diferentes variables (IV)

Si se analiza la estancia hospitalaria según el tipo de tumor, se observaron días de estancia similares en adenomas y adenocarcinomas.

Según el tipo de tumoración benigna, se observó en nuestra serie, resultados estadísticamente significativos, una mayor hospitalización en los pacientes con displasia moderada y severa, con 6,7 días \pm 7,3 y 5,3 días \pm 2,7, respectivamente. Los pacientes que no presentaban tumor / fibrosis

presentaban una estancia media menor, de 3,4 días \pm 0,8, este último con significación estadística.

Las tumoraciones malignas presentaron estancias similares, excepto las tumoraciones más iniciales (pTis) que presentaban una media de 3,5 días \pm 1,3 y otros tumores (melanoma/carcinoide) con una media de 2,5 días \pm 0,7. Por el contrario, las tumoraciones pT3G1 presentaron la mayor estancia hospitalaria en global, con una media de 12 días \pm 8,8 (mediana 10,5 días). Todos los datos respecto a las tumoraciones malignas no presentaron diferencias estadísticamente significativas.

3. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LAS RECIDIVAS LOCALES

Es muy importante el control de la recidiva local con las técnicas de cirugía local para tumores rectales, del total de nuestra muestra (N: 293), se observaron a lo largo del seguimiento 43 pacientes (14,7%) que presentaron recidiva local, confirmada con biopsia y anatomía patológica.

RECIDIVAS	N	%
Si	43	14,7%
No	250	85,3%
Total	293	100,0%

Tabla 41. Distribución de los pacientes según existencia de recidivas

El seguimiento medio de los pacientes fue de 70,9 meses (rango de 246 a 0 meses).

Recidivas	DISTANCIA AL MARGEN ANAL					
	Superior			Inferior		
	N	$\bar{X} \pm S$	MEDIANA	N	$\bar{X} \pm S$	MEDIANA
Si	43	9,0 \pm 4,3	8,0	43	4,5 \pm 3,7	4,0
No	250	10,1 \pm 4,1	10,0	250	6,6 \pm 4,0	6,0
Total	293	9,9 \pm 4,1	9,0	293	6,3 \pm 4,1	6,0
U de Man-Whitney	p = 0,009			p = 0,001		

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 42. Distribución de los pacientes según recidivas y distancia al margen anal (Superior e Inferior)

Se observó mayor probabilidad de recidiva en las lesiones situadas entre 9 y 4,5 cm del margen anal (distancia superior e inferior al margen anal), en este dato con significación estadística, respecto a las lesiones más alejadas del margen anal.

TUMORES BENIGNOS		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Displasia leve	N (%)	9 (33,3)	18 (66,7)	27 (100,0)
Displasia Moderada	N (%)	10 (11,6)	76 (88,4)	86 (100,0)
Displasia severa	N (%)	13 (17,3)	62 (82,7)	75 (100,0)
Fibrosis	N (%)	2 (18,2)	9 (81,8)	11 (100,0)
Total	N (%)	34 (17,1)	165 (82,9)	199 (100,0)
Chi-cuadrado: 6,852		p = 0,049		

Tabla 43. Distribución de los pacientes según tumores benignos y recidivas

Dentro de las tumoraciones benignas, se observaron 34 recidivas locales (17,1%) y 165 pacientes no presentaron recidiva a lo largo del seguimiento (82,9%). Si analizamos por categorías, las tumoraciones benignas que más recidivaron fueron las que presentaban displasia leve con un 33,3% (9 de los 27 pacientes), seguidas de las lesiones en las que en la pieza definitiva se observaba fibrosis en un 18,2% (2 de los 11 pacientes), y las que presentaban displasia severa en un 17,3% (13 de los 75 pacientes), se observó que las tumoraciones benignas que menos recidivaron en nuestra serie fueron las que presentaban displasia moderada, observándose 10 recidivas locales de los 86 pacientes. A pesar de ser un dato no esperado, estos datos presentaron diferencias estadísticamente significativas.

TUMORES MALIGNOS		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
pT1G1	N (%)	3 (18,8%)	13 (81,3%)	16 (100,0%)
pT1G2	N (%)	4 (10,8%)	33 (89,2%)	37 (100,0%)
pT1G3	N (%)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	7 (100,0%)
pT2G1	N (%)	0 (0,0%)	6 (100,0%)	6 (100,0%)
pT2G2	N (%)	0 (0,0%)	13 (100,0%)	13 (100,0%)
pT2G3	N (%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	1 (100,0%)
pT3G1	N (%)	0 (50,0%)	4 (100,0%)	4 (100,0%)
pT3G2	N (%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100,0%)
pT3G3	N (%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	2 (100,0%)
pTis	N (%)	0 (0,0%)	4 (100,0%)	4 (100,0%)
Otros	N (%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	2 (100,0%)
Total	N (%)	9 (9,6%)	85 (90,4%)	94 (100,0%)
Chi-cuadrado: 8,964		p = 0,536		

Tabla 44. Distribución de los pacientes según tumores malignos y recidivas

Si analizamos la recidiva en las tumoraciones malignas, de los 94 pacientes totales se observaron 9 recidivas locales (9,6%) a lo largo del seguimiento. Los 85 pacientes restantes (90,4%) no presentaron recidiva local.

De los pacientes con tumoraciones malignas que presentaron recidivas locales y que se sometieron a una nueva cirugía, 3 pacientes se trataron de nuevo mediante cirugía local (2 resecciones transanales y un TEM) y a 5 pacientes se les practicó una cirugía radical: 1 resección anterior ultrabaja de recto y 4 amputaciones abdominoperineales. Tras el resultado de la pieza quirúrgica definitiva de la cirugía de rescate, si las analizamos por categorías, 4 eran tumoraciones pT1G2, 3 pT1G1, 1 pT1G3, 1 pT3G2. 1 paciente que presentó recidiva local a lo largo del seguimiento revocó la cirugía posterior.

El tiempo medio para la recidiva local fue de 21 (12-36) meses.

TOPOGRAFÍA		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Anterior	N (%)	8 (13,6%)	51 (86,4%)	59 (100,0%)
Anterior lateral derecha	N (%)	3 (30,0%)	7 (70,0%)	10 (100,0%)
Anterior lateral izquierdo	N (%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	6 (100,0%)
Circunferencial	N (%)	4 (28,6%)	10 (71,4%)	14 (100,0%)
Lateral derecha	N (%)	5 (13,2%)	33 (86,8%)	38 (100,0%)
Lateral izquierda	N (%)	3 (11,5%)	23 (88,5%)	26 (100,0%)
Posterior	N (%)	18 (13,3%)	117 (86,7%)	135 (100,0%)
Posterior Lateral derecha	N (%)	1 (20,0%)	4 (80,0%)	5 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 4,694		p = 0,697		

Tabla 45. Distribución de los pacientes según topografía y recidivas

Respecto a la topografía, presentaron mayor recidiva local las lesiones situadas en la cara anterior lateral derecha (30%) y las circunferenciales (28,6%), pero ambas presentaban una N pequeña y sin presentar significación estadística. Las lesiones que menos recidivaron fueron las localizadas en la cara lateral izquierda (11,5%), lateral derecha (13,2%) y posterior (13,3%).

TÉCNICA		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
TEM	N (%)	41 (15,1%)	231 (84,9%)	272 (100,0%)
Transanal	N (%)	2 (9,5%)	19 (90,5%)	21 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 0,480		p = 0,489		

Tabla 46. Distribución de los pacientes según técnica y recidivas

SUTURA LECHO		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Si	N (%)	12 (11,0%)	97 (89,0%)	109 (100,0%)
No	N (%)	31 (16,8%)	153 (83,2%)	184 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 1,863		p = 0,172		

Tabla 47. Distribución de los pacientes según sutura lecho y recidivas

Hemostasia		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Bisturí eléctrico	N (%)	24 (13,3%)	157 (86,7%)	181 (100,0%)
Ultracision®	N (%)	16 (16,2%)	83 (83,8%)	99 (100,0%)
Ligasure®	N (%)	3 (23,1%)	10 (76,9%)	13 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 1,197		p = 0,550		

Tabla 48. Distribución de los pacientes según tipo hemostasia y recidivas

No se observó mayor tasa de recidivas tumorales asociadas a la técnica quirúrgica ni al gesto quirúrgico de suturar o no el defecto de lesión tras la extirpación tumoral, pero ambas no obtuvieron significación estadística. Se observó que el 23,1% de los pacientes en los que se usó el Ligasure® presentaban una recidiva local a lo largo del seguimiento, pero este dato no presentó resultados estadísticamente significativos y la N era baja con respecto al resto de métodos de hemostasia y disección utilizados.

Complicaciones precoces		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Si	N (%)	16 (24,6%)	49 (75,4%)	65 (100,0%)
No	N (%)	27 (11,8%)	201 (88,2%)	228 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 5,610		p = 0,010		

Tabla 49. Distribución de los pacientes según complicaciones precoces y recidivas

Si analizamos las recidivas locales en los pacientes que presentaron complicaciones precoces tras la cirugía local, se observó diferencias estadísticamente significativas, con una mayor tasa de recidivas en los pacientes que presentaban complicaciones 24,6% (N: 16), frente al 11,8% (N: 27) que no las presentaban. Si se analizan de manera individual, la incontinencia fue la única complicación que alcanzó significación estadística, ya que el 43,5% (10 de 23 pacientes) de los pacientes que presentaron esta complicación, presentaron una recidiva local a lo largo del seguimiento.

Rectorragia postoperatoria		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Si	N (%)	6 (20,7%)	23 (79,3%)	29 (100,0%)
No	N (%)	37 (14,0%)	227 (86,0%)	264 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 0,930		p = 0,335		

Tabla 50. Distribución de los pacientes según rectorragias postoperación y recidivas

Incontinencia		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Si	N (%)	10 (43,5%)	13 (56,5%)	23 (100,0%)
No	N (%)	33 (12,2%)	237 (87,0%)	270 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 16,536		p = 0,001		

Tabla 51. Distribución de los pacientes según incontinencia y recidivas

Perforación		RECIDIVAS		Total
		Si	No	
Si	N (%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	6 (100,0%)
No	N (%)	42 (14,6%)	245 (85,4%)	287 (100,0%)
Total	N (%)	43 (14,7%)	250 (85,3%)	293 (100,0%)
Chi-cuadrado: 0,019		p = 0,889		

Tabla 52. Distribución de los pacientes según perforación y recidivas

Sexo	Edad	Distancia margen anal	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	AP	Recidiva	Seguimiento
Varón	68	11-8 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 09/10/96 Escisión pared total + NS	NO	Displasia moderada	TEM>AAP 2000	92
Varón	28	20-14 cm	Posterior	uT1N0	I	TEM 13/01/97 Escisión pared total + S	NO	Displasia moderada	TEM 2002	98
Mujer	71	7-2 cm	Lateral izquierda	uT1N0	II	TEM 10/02/98 Mucosectomía + NS	SI, incontinencia	Displasia moderada	TEM>TEM 1999 2001	72
Varón	77	8-4 cm	Postero lateral derecha	uT1N0	II	TEM 09/12/98 Escisión pared total + S	NO	Displasia severa	TEM	39
Varón	79	14-10 cm	Circunferencial	uT1N0	I	TEM 12/07/99 Escisión pared total + NS	NO	Displasia leve	Hartmann 2005	71
Varón	65	13-4 cm	Lateral izquierda	uT1N0	III	TEM 19/01/00 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	Displasia moderada	Revoca cirugía tras recidiva	56
Mujer	55	6-3 cm	Circunferencial	uT1N0	II	TEM 26/01/00 Escisión pared total + NS	NO	Displasia moderada	Transanal 2004	74
Varón	20	7-5 cm	Anterior	uT1N0	I	TEM 17/05/00 Escisión pared total + NS	NO	Displasia leve	TEM>TEM 2011 2012	131
Varón	74	7-0 cm	Posterior	uT1N0	III	Transanal 21/06/00 Escisión pared total + S	NO	Fibrosis	AAP 2008	96
Mujer	60	8-5 cm	Posterior	uT1N0	I	TEM 29/11/00 Mucosectomía + NS	SI, rectorragia	Displasia leve	TEM>TEM 2007 2013	76

Tabla 53. Recidivas locales de tumores benignos

US: ultrasonido	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
AAP: amputación abdominoperineal		

Sexo	Edad	Distancia margen anal	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	AP	Recidiva	Seguimiento
Mujer	69	7-4 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 10/01/01 Escisión pared total + S	NO	Displasia moderada	TEM 2007	103
Varón	62	11-7 cm	Anterior	uT1N0	I	TEM 25/04/01 Escisión pared total + S	SI, incontinencia	Displasia severa	TEM 2004	44
Mujer	75	6-0 cm	Antero lateral derecha	uT1N0	I	TEM 21/11/01 Escisión pared total + NS	NO	Fibrosis	Transanal 2007	91
Mujer	52	9-5 cm	Antero lateral derecha	uT1N0	I	TEM 16/01/02 Escisión pared total + NS	NO	Displasia leve	TEM 2003	139
Mujer	81	7-0 cm	Lateral derecha	uT1N0	II	TEM 15/01/03 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	TEM>TEM>Transanal 2003 2005 2007	185
Varón	67	15-8 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 28/05/03 Escisión pared total + NS	SI, rectorragia	Displasia leve	AAP 2009	76
Varón	70	8-4 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 03/11/03 Mucosectomía + NS	NO	Displasia severa	Transanal>AAP 2004 2006	27
Varón	69	7-5 cm	Posterior	uT1N0	III	TEM 10/03/04 Escisión pared total + S	NO	Displasia severa	TEM>TEM 2006 2007	64
Mujer	44	5-1 cm	Posterior	uT1N0	I	TEM 22/09/04 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	TEM 2008	47
Varón	76	12-7 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 23/08/07 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	RAUB 2008	14

Tabla 54. Recidivas locales de tumores benignos (II)

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
AAP: amputación abdominoperineal	RAUB: resección anterior ultrabaja recto	

Sexo	Edad	Distancia margen anal	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	AP	Recidiva	Seguimiento
Varón	80	11-8 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 31/03/08 Escisión pared total + S	SI, incontinencia	Displasia leve	Transanal 2012	52
Mujer	75	8-0 cm	Antero lateral izquierda	uT1N0	II	TEM 29/07/08 Escisión pared total + NS	SI, rectorragia	Displasia moderada	Transanal>Transanal 2009 2011	60
Mujer	59	5-2 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 04/09/08 Escisión pared total + NS	NO	Displasia moderada	TEM> Transanal 2009 2010	60
Mujer	79	14-8 cm	Circunferencial	uT1N0	II	TEM 15/12/08 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia y RAO	Displasia severa	RAR 2010 (pT3N1) EXITUS RELACIONADO	60
Mujer	63	9-6 cm	Posterior	uT1N0	I	TEM 08/06/09 Escisión pared total + S	NO	Displasia moderada	AAP 2014	48
Mujer	60	8-4 cm	Lateral derecha	uT1N0	I	TEM 27/08/09 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	AAP 2010	60
Varón	69	6-4 cm	Lateral derecha	uT1N0	I	TEM 17/05/10 Escisión pared total + S	NO	Displasia leve	Transanal 2011	60
Mujer	69	22-18 cm	Anterior	uT1N0	III	TEM 04/11/10 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	Sigmoidectomía 2013	60
Varón	76	12-0 cm	Lateral derecha	uT1N0	III	TEM 03/09/10 Escisión pared total + S	NO	Displasia severa	AAP 2013	60
Mujer	62	6-5 cm	Circunferencial	uT1N0	I	TEM 13/10/11 Escisión pared total + NS	NO	Displasia moderada	TEM 2013	21

Tabla 55. Recidivas locales de tumores benignos (III)

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
AAP: amputación abdominoperineal	RAR: resección anterior de recto	

Sexo	Edad	Distancia margen anal	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	AP	Recidiva	Seguimiento
Varón	68	8-4 cm	Anterior	uT1N0	II	TEM 09/09/10 Escisión pared total + NS	SI, rectorragia	Displasia leve	TEM 2011	13
Mujer	81	3-0 cm	Anterior	uT1N0	II	Transanal 02/06/11 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	Displasia leve	Transanal 2011	24
Mujer	58	11-7 cm	Antero lateral derecha	uT1N0	II	TEM 28/12/11 Escisión pared total + S	SI, rectorragia y perforación	Displasia severa	RAR 2012	8
Mujer	76	8-5 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 08/02/12 Escisión pared total + NS	NO	Displasia severa	Transanal 2015	39

Tabla 56. Recidivas locales de tumores benignos (IV)

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
AAP: amputación abdominoperineal	RAR: resección anterior de recto	

Sexo	Edad	Distancia margen anal	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	AP	Recidiva	Seguimiento
Varón	60	12-10 cm	Anterior	uT1N0	II	TEM 12/06/97 Escisión pared total + NS	NO	pT3G2	AAP 1998 EXITUS RELACIONADO	20
Varón	46	13-6 cm	Posterior	uT2N0	I	TEM 03/12/03 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	pT1G2	RAUB 2005	24
Varón	76	8-5 cm	Posterior	uT1N0	III	TEM 07/07/04 Escisión pared total + NS	NO	pT1G2	No operada EXITUS RELACIONADO	25
Varón	73	7-3 cm	Lateral izquierda	uT1N0	II	TEM 01/12/04 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	pT1G1	AAP 2005	7
Mujer	69	9-5 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 17/05/06 Escisión pared total + S	NO	pT1G2	TEM>AAP 2007 2008	24
Mujer	57	7-6 cm	Anterior	uT2N0	II	TEM 20/04/07 Escisión pared total + NS	NO	pT1G2 Margen +	RT postTEM AAP 2010 EXITUS RELACIONADO	45
Varón	78	11-5 cm	Lateral derecha	uT1N0	II	TEM 25/02/08 Escisión pared total + NS	SI, rectorragia	pT1G1	Transanal 2012	50
Varón	79	9-7 cm	Posterior	uT2N0	I	TEM 08/01/09 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	pT1G1	AAP 2013	60
Mujer	56	7-3 cm	Anterior	uT1N0	II	TEM 27/04/11 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia	pT1G3	Transanal 2016	60

Tabla 57. Recidivas locales de tumores Malignos

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
AAP: amputación abdominoperineal	RAUB: resección anterior ultrabaja recto	

4. RESULTADOS DESCRIPTIVO-ANALÍTICOS DE LOS EXITUS RELACIONADOS

		EXITUS RELACIONADO			
		SI		NO	
		N	%	N	%
Sexo	Hombre	6	10,9%	49	89,1%
	Mujer	7	18,4%	31	81,6%
Clínica	Control tras polipectomía	2	9,5%	19	90,5%
	Diarrea	2	10,0%	18	90,0%
	Rectorragia	9	19,1%	38	80,9%
	Tenesmo	0	0,0%	4	100,0%
	Otros	0	0,0%	1	100,0%
Topografía	Anterior	3	27,3%	8	72,7%
	Anterior lateral derecha	0	0,0%	3	100,0%
	Circunferencial	1	50,0%	1	50,0%
	Lateral derecha	0	0,0%	7	100,0%
	Lateral izquierda	0	0,0%	8	100,0%
	Posterior	9	15,0%	51	85,0%
	Posterior Lateral derecha	0	0,0%	2	100,0%
Estadio US	uT0N0	1	100,0%	0	0,0%
	uT1N0	7	8,6%	74	91,4%
	uT2N0	5	45,5%	6	54,5%
Profilaxis	Antibiótica	3	6,0%	47	94,0%
	Antibiótica + HBPM	10	23,3%	33	76,7%
ASA	I	0	0,0%	6	100,0%
	II	6	12,8%	41	87,2%
	III	6	20,0%	24	80,0%
	IV	1	10,0%	9	90,0%

Tabla 58. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (I)

Cuando analizamos en nuestra serie el número de exitus relacionados con el cáncer de recto, a lo largo del seguimiento de 60 meses, se observaron 13 pacientes. Los 80 pacientes que fallecieron a lo largo del seguimiento fueron por otras causas no relacionadas con la enfermedad a estudio. 200 pacientes permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento de 5 años.

		EXITUS RELACIONADO			
		SI		NO	
		N	%	N	%
Técnica	TEM	12	14,6%	70	85,4%
	Transanal	1	9,1%	10	90,9%
Cirugía adenocarcinoma	Escisión pared total	9	29,0%	22	71,0%
	Mucosectomía	0	0,0%	1	100,0%
Cirugía adenoma	Escisión pared parcial	0	0,0%	2	100,0%
	Escisión pared total	4	7,5%	49	92,4%
	Mucosectomía	0	0,0%	6	100,0%
Sutura Lecho	Si	4	9,8%	37	90,2%
	No	9	17,3%	43	82,7%
Hemostasia	Bisturí eléctrico	5	7,4%	63	92,6%
	Ultracision®	7	30,4%	16	69,6%
	Ligasura®	1	50,0%	1	50,0%
Complicaciones precoces	SI	3	15,0%	17	85,0%
	NO	10	13,7%	63	86,3%

Tabla 59. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (II)

De los 13 pacientes que fallecieron por causas relacionadas con la enfermedad a estudio, 7 eran mujeres y 6 hombres.

Si analizamos la técnica quirúrgica realizada en los pacientes que fallecieron por la neoplasia de recto a lo largo del seguimiento, a 12 se les realizó la exéresis mediante TEM y a 1 mediante cirugía transanal convencional. 9 eran adenocarcinomas a los que se practicó una escisión de pared completa, y 4 adenomas, a los que también se les había realizado una escisión de pared completa. Respecto a la sutura del lecho y al tipo de

hemostasia el resultado es heterogéneo, ya que a 4 pacientes se les había practicado una sutura para el cierre del defecto rectal y a 9 no, y según el tipo de hemostasia utilizada 7 había sido realizada con Ultracision®, 5 con bisturí eléctrico y 1 con Ligasure®.

Al analizar los exitus relacionados y las complicaciones postoperatorias, 10 de los pacientes fallecidos a lo largo del seguimiento no habían presentado complicaciones y 3 si, de los cuales fueron 2 pacientes con rectorragia y 1 paciente con perforación.

		EXITUS RELACIONADO			
		SI		NO	
		N	%	N	%
Tipo de tumor rectal	Adenoma	3	5,7%	50	94,3%
	Adenocarcinoma	9	25,0%	27	75,0%
	no tumor-fibrosis	1	25,0%	3	75,0%
Tumores benignos	Displasia leve	0	0,0%	8	100,0%
	Displasia Moderada	0	0,0%	27	100,0%
	Displasia severa	3	16,7%	15	83,3%
	Fibrosis	1	25,0%	3	75,0%
Tumores malignos	pT1G1	1	11,1%	8	88,9%
	pT1G2	2	14,3%	12	85,7%
	pT2G1	0	0,0%	1	100,0%
	pT2G2	2	33,3%	4	66,7%
	pT3G1	1	50,0%	1	50,0%
	pT3G2	2	100,0%	0	0,0%
	pT3G3	1	100,0%	0	0,0%
	pTis	0	0,0%	1	100,0%

Tabla 60. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y diferentes variables (III)

EXITUS RELACIONADO	DISTANCIA AL MARGEN ANAL					
	Superior			Inferior		
	N	$\bar{X} \pm S$	MEDIANA	N	$\bar{X} \pm S$	MEDIANA
Si	13	8,7 \pm 3,6	8,0	13	4,6 \pm 3,2	5,0
No	80	9,9 \pm 4,1	10,0	80	6,5 \pm 4,1	6,0
Total	93	9,7 \pm 4,1	10,0	93	6,2 \pm 3,9	6,0
U de Man-Whitney	p = 0,253			p = 0,176		

\bar{X} : Media; S: Desviación Estándar

Tabla 61. Distribución de los pacientes según exitus relacionado y distancia al margen anal (Superior e Inferior)

No se observó diferencias entre la distancia del tumor respecto al margen anal y el exitus relacionado.

Si analizamos las causas de muerte relacionada, 3 pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato, como explicábamos en el apartado 1 de este capítulo.

Dentro de los pacientes con tumoraciones malignas fallecidos en relación con la enfermedad a estudio (N: 9), se observaron 3 recidivas locales durante el período del seguimiento, 2 de ellos rescatados con técnicas de cirugía radical (amputación abdominoperineal) y un paciente que revocó la cirugía posterior. En 4 de estos pacientes se observó enfermedad a distancia a lo largo del seguimiento, siendo esta la causa del fallecimiento.

En los pacientes con tumoraciones benignas fallecidos en relación con la enfermedad a estudio (N: 4), se observó una recidiva local a los dos años que se rescató mediante cirugía radical (resección anterior de recto) presentando metástasis hepáticas y falleciendo por este motivo. En 2 pacientes, durante el periodo de seguimiento, se observó enfermedad a distancia sin recidiva local, y a pesar de ser tumoraciones benignas no se pudo constatar otro tumor maligno en estos pacientes.

Sexo	Edad	Distancia margen	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	Estancia	AP	Éxito
Varón	60	12-10 cm	Anterior	uT1N0	II	TEM 12/06/87 Escisión pared total + NS	NO	4 días	pT3G2	No quiere rescate. RT Recidiva AAP 1998 (pT3N0) Éxito 03/06/99
Varón	83	16-5 cm	Posterior	uT2N0	II	TEM 30/04/99 Escisión pared total + S	SI, perforación (sutura)	14 días	pT2G2	No recidiva Metacrónico colon derecho Éxito 21/06/02 Metástasis
Varón	76	9-5 cm	Posterior	uT1N0	III	TEM 02/02/00 Escisión pared total + NS	NO	4 días	pT2G2	Reingreso por Insuficiencia cardíaca Éxito < 30 días
Mujer	69	6-0 cm	Posterior	uT2N0	IV	Transanal 15/01/03 Escisión pared total + NS	NO	9 días	pT3G3	Rescate: AAP tras Transanal Éxito 23/09/05 Metástasis
Varón	76	8-5 cm	Posterior	uT1N0	III	TEM 07/07/04 Escisión pared total + NS	NO	8 días	pT1G2	Recidiva no operada Éxito 08/07/07 Anemia y rectorragia

Tabla 62. Éxito relacionados tumores recto benignos

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
PCR: parada cardiorrespiratoria	IAM: Infarto agudo de miocardio	RAR: Resección anterior de recto
RAO: Retención aguda de ori	CCR: Cáncer colrectal	

Sexo	Edad	Distancia margen	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	Estancia	AP	Exitus
Varón	76	10-6 cm	Posterior	uT2N0	III	TEM 26/01/05 Escisión pared total + NS	NO	23 días	pT3G1	Rescate en el mismo ingreso: AAP Exitus 17/02/05 Insuficiencia respiratoria Rescate: RAR tras TEM (pT4N2M1) Exitus 03/06/11 Metástasis
Mujer	81	14-10 cm	Posterior	uT2N0	III	TEM 18/05/07 Escisión pared total + S	NO	4 días	pT3G2	
Mujer	57	7-6 cm	Anterior	uT2N0	II	TEM 20/04/07 Escisión pared total + NS	NO	5 días	pT1G2 margen +	Radioterapia tras TEM Recidiva: AAP 2010 (pT2N1) Exitus 09/01/11 Metástasis CCR
Mujer	83	6-0 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 09/09/11 Escisión pared total + NS	NO	8 días	pT1G1	Dudosa recidiva AAP 2016 (benigna) Exitus 30/09/16

Tabla 63. Exitus relacionados tumores recto malignos (I)

US: ultrasonico	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
PCR: parada cardiorrespiratoria	IAM: Infarto agudo de miocardio	RAR: Resección anterior de recto
RAO: Retención aguda de ori	CCR: Cáncer colorrectal	RT: Radioterapia

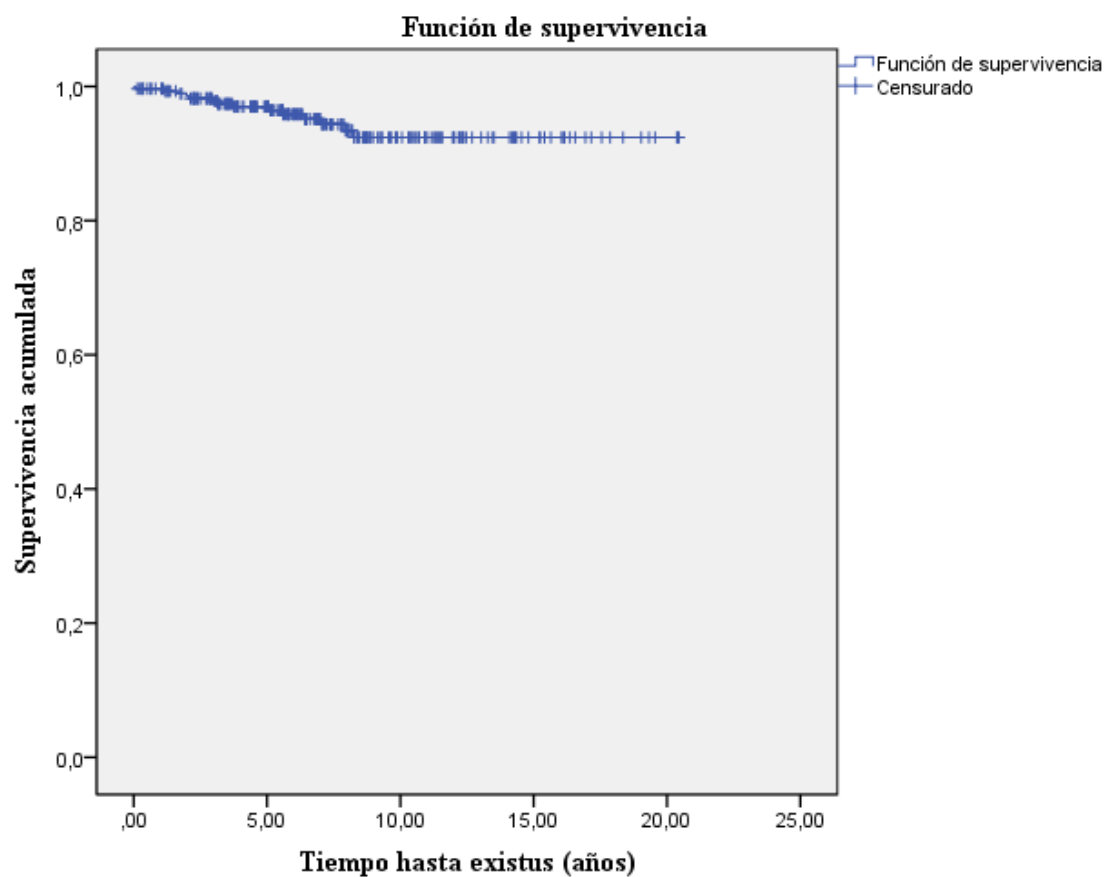
Sexo	Edad	Distancia margen	Topografía	Estadio US	ASA	Intervención quirúrgica	Complicaciones	Estancia	AP	Exitus
Mujer	69	11-7 cm	Posterior	uT1N0	III	TEM 29/07/02 Escisión pared total + S	NO	6 días	Fibrosis	No recidiva Exitus 15/04/10 Metástasis
Varón	54	13-10 cm	Posterior	uT1N0	II	TEM 07/09/05 Escisión pared total + NS	SI, rectorragia (reTEM 27/09/05 2º ingreso)	12 días	Displasia severa	Exitus 15/10/05 durante el 2º ingreso PCR
Mujer	79	14-8 cm	Circunferencial	uT1N0	II	TEM 15/12/08 Escisión pared total + NS	SI, incontinencia y RAO	12 días	Displasia severa	Recidiva Mayo 2010: RAR (pT3N1) Exitus 17/07/15 Metástasis CCR
Mujer	73	10-7 cm	Anterior	uT0N0	III	TEM 30/05/12 Escisión pared total + S	NO	3 días	Displasia severa	No recidiva Exitus 22/07/13 Metástasis

Tabla 64. Exitus relacionados tumores recto malignos (II)

US: ultrasonido	ASA: clasificación American Society of Anesthesiologists	S: sutura
AP: Anatomía Patológica	TEM: microcirugía endoscópica transanal	NS: no sutura
PCR: parada cardiorrespiratoria	IAM: Infarto agudo de miocardio	RAR: Resección anterior de recto
RAO: Retención aguda de ori	CCR: Cáncer colorrectal	RT: Radioterapia

5. ANALISIS DE SUPERVIVENCIA

5.1. Supervivencia Global:



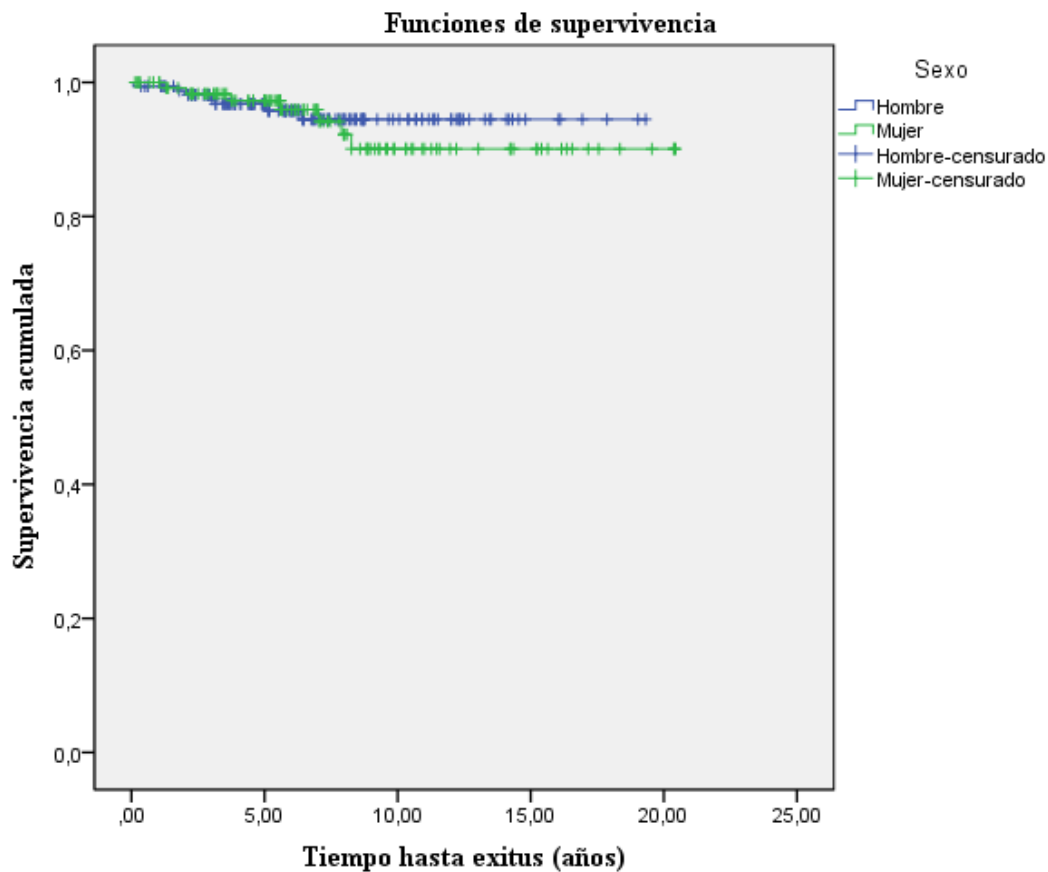
Gráfica 16. Supervivencia Global

Se tiene que el 92,4% de los datos no han fallecido a los 20 años.

La supervivencia a los 5 años es del 97%.

5.2. Supervivencia según diferentes variables

5.2.1. Sexo:



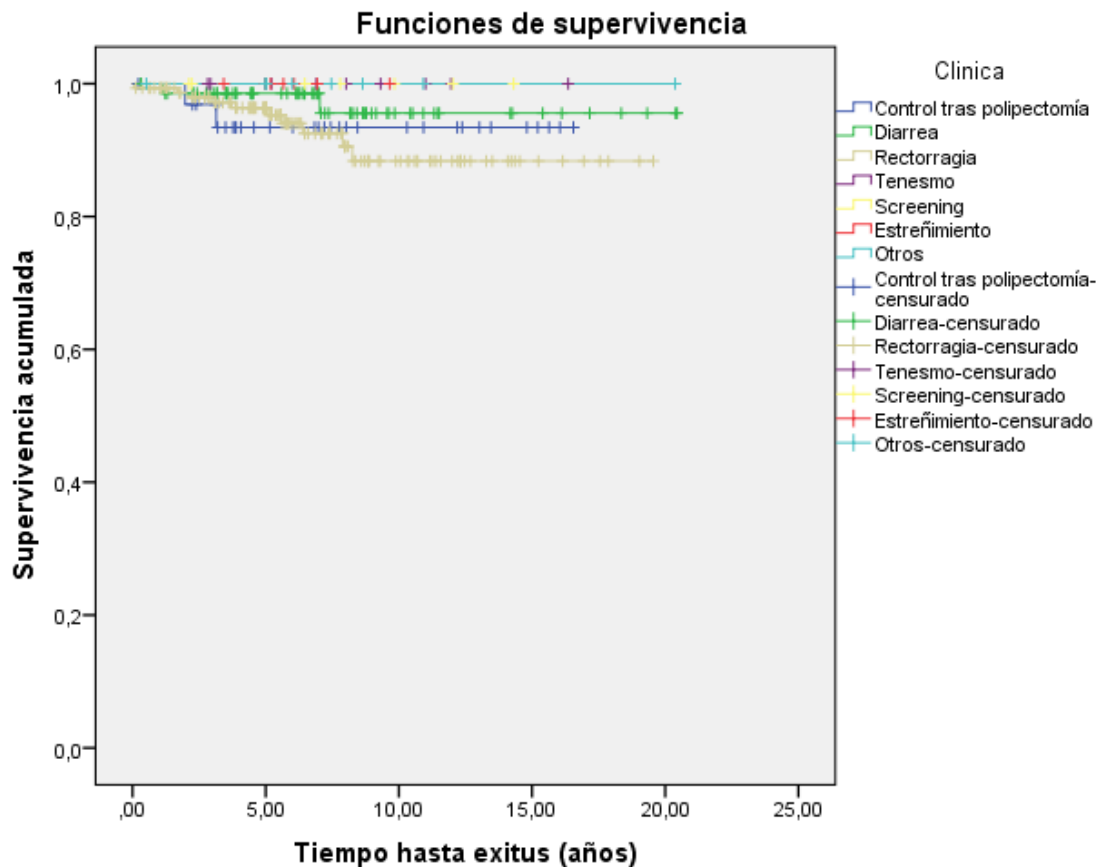
Gráfica 17. Supervivencia según Sexo

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Sexo (Mujer, Hombre) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico=0,208; p-valor=0,648).

La supervivencia a los 5 años según Sexo: Mujer = 97,3%; Hombre = 96,8%.

5.2.2. Clínica previa:



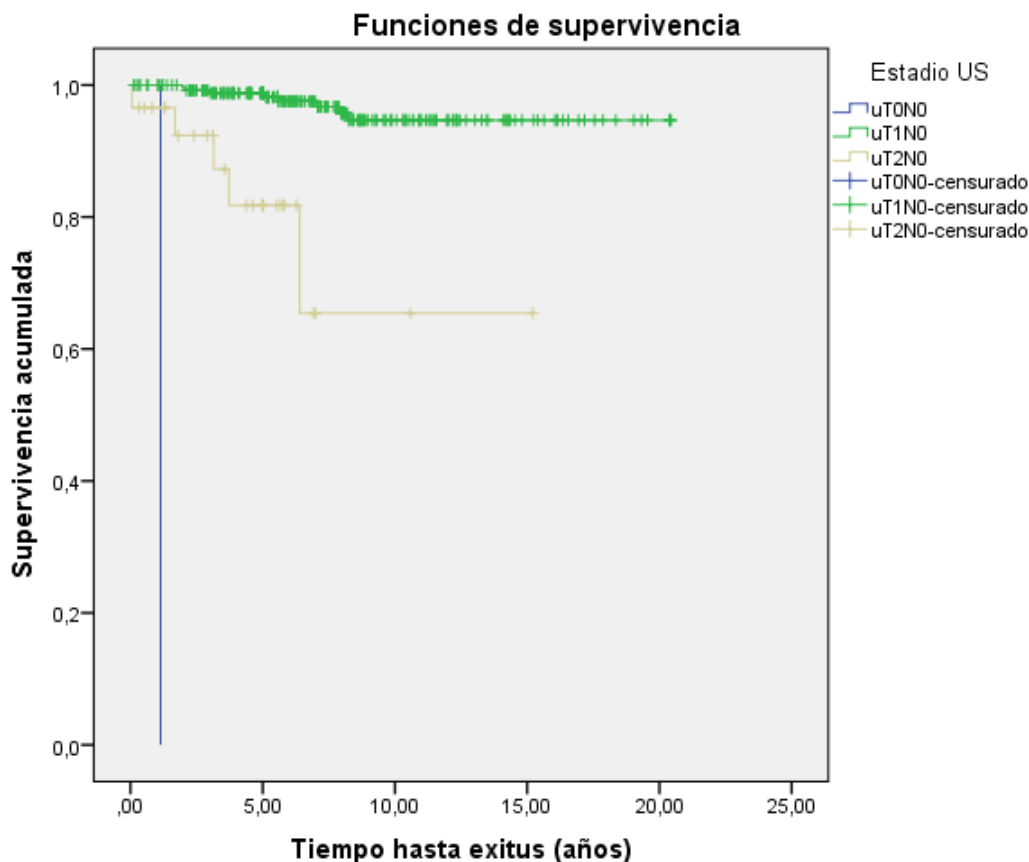
Gráfica 18. Supervivencia según Clínica previa

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Clínica previa (Control tras polipectomía, Diarrea, Rectorragia, Tenesmo, Screening, Estreñimientos y Otros) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha realizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico = 3,865; p-valor = 0,695).

La supervivencia a los 5 años según Clínica previa: Control tras polipectomía = 93,4%; Diarrea = 98,6%; Rectorragia = 96,4%; Tenesmo, Screening, Estreñimientos y Otros = 100,0%.

5.2.3. Estadio US:



Gráfica 19. Supervivencia según Estadio US

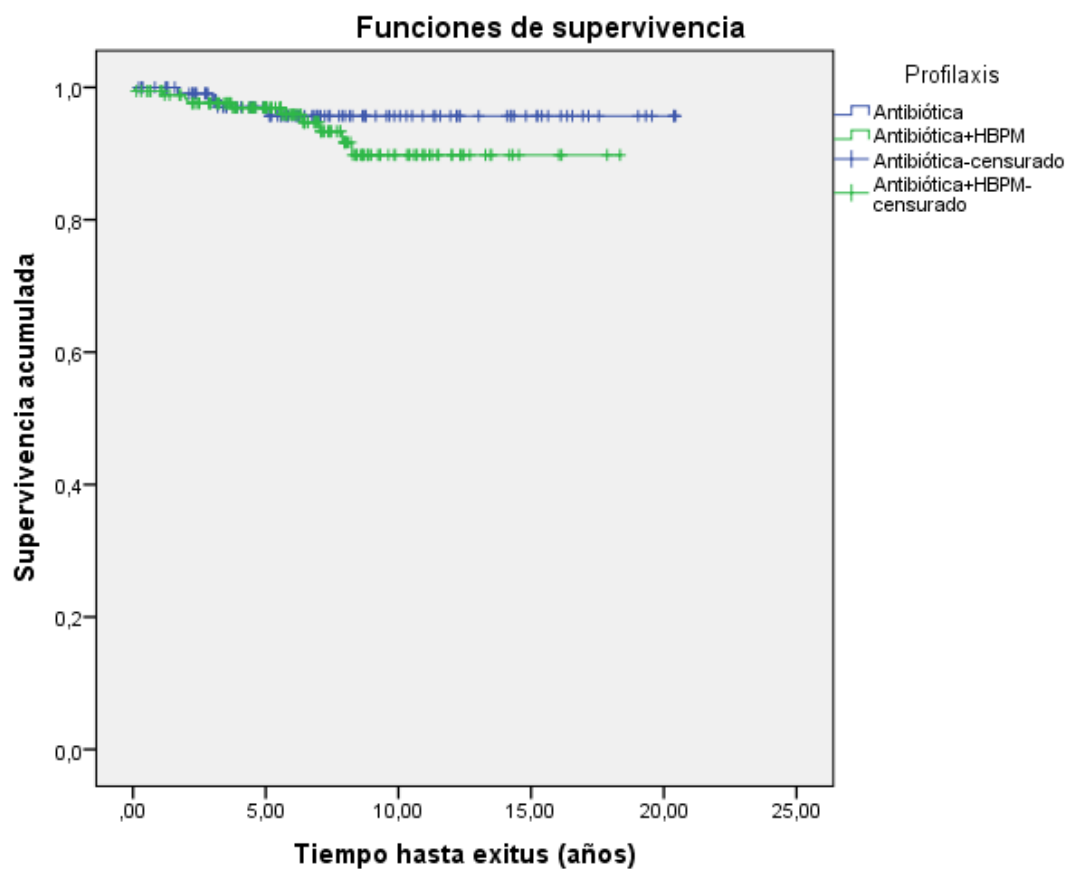
En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Estadio US (uT0N0, uT1N0, uT2N0) se aprecia descriptivamente que entre los grupos sí existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=164,35; p-valor=0,000). A mayor estadio US mayor riesgo.

La supervivencia a los 5 años según Estadio US: uT0N0=0,0% (un caso); uT1N0=98,8%; uT2N0=81,8%.

Comparando los grupos dos a dos se concluye que las diferencias en la supervivencia son significativas entre uT0N0 con uT1N0 (estadístico=254,000;p-valor=0,000) y entre uT0N0 con uT2N0 (estadístico=12,450;p-valor=0,045), Entre uT1N0 con uT2N0 (estadístico=25,189;p-valor=0,000). Entre el resto de grupos las diferencias no resultan significativas.

5.2.4. Profilaxis:



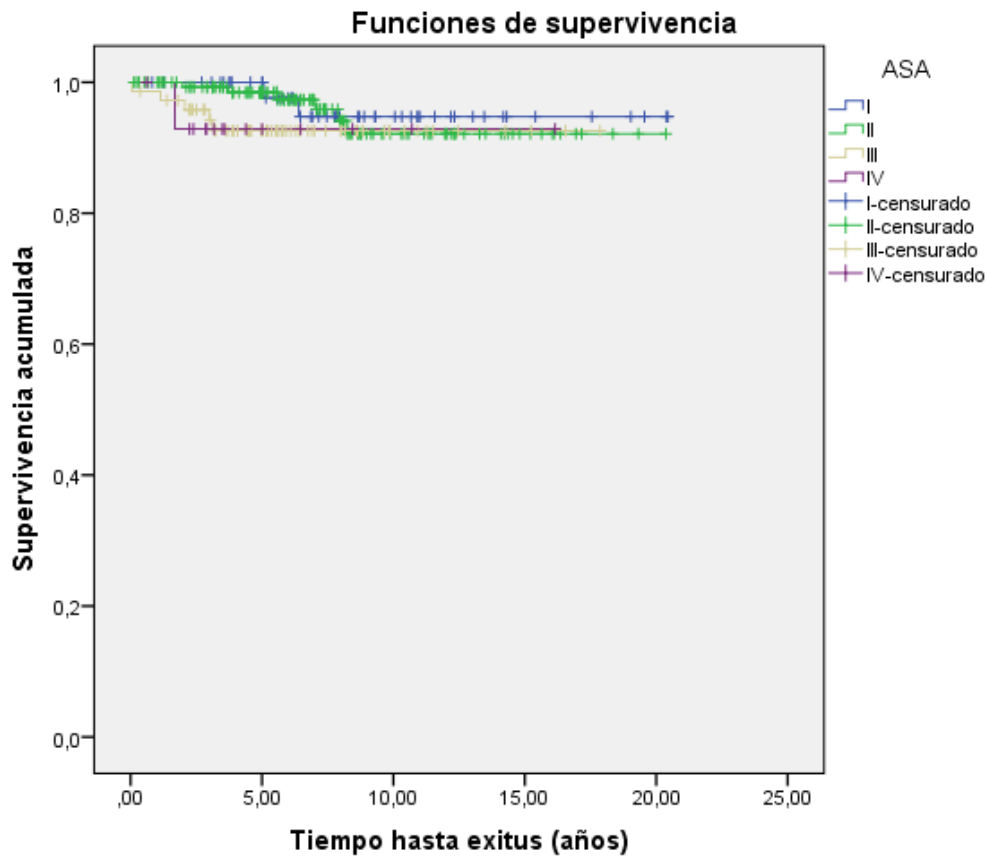
Gráfica 20. Supervivencia según Profilaxis

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Profilaxis (Antibiótica, Antibiótica + HBPM) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico=0,898; p-valor=0,343).

La supervivencia a los 5 años según Profilaxis: Antibiótica = 97,0%; Antibiótica + HBPM = 96,9%.

5.2.5. ASA:



Gráfica 21. Supervivencia según ASA

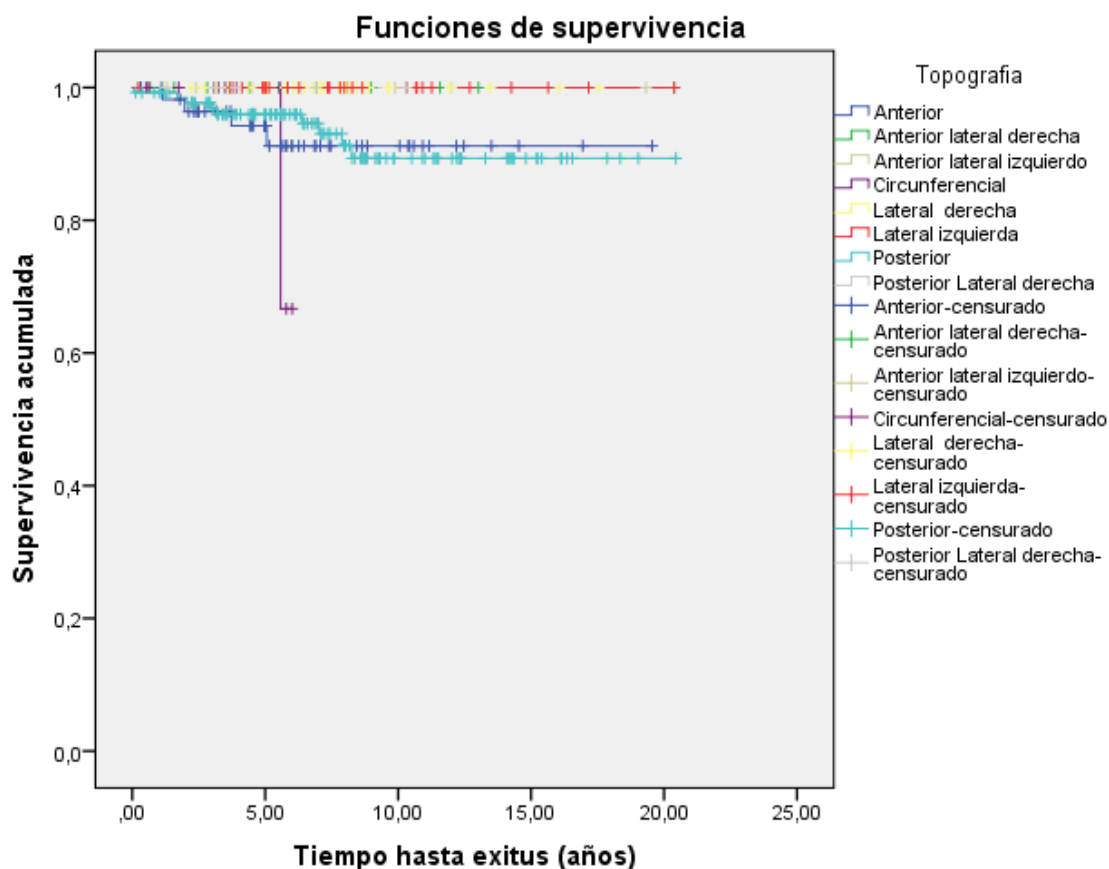
En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por ASA (I, II, III y IV) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha realizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico = 2,238; p-valor = 0,525).

La supervivencia a los 5 años según ASA: Control tras I = 100,0%; II = 98,4%; III = 92,6 y IV = 92,9%.

Es 100% del ASA I, porque el primer fallecimiento relacionado es a los 5,065 años.

5.2.6. Topografía:



Gráfica 22. Supervivencia según Topografía

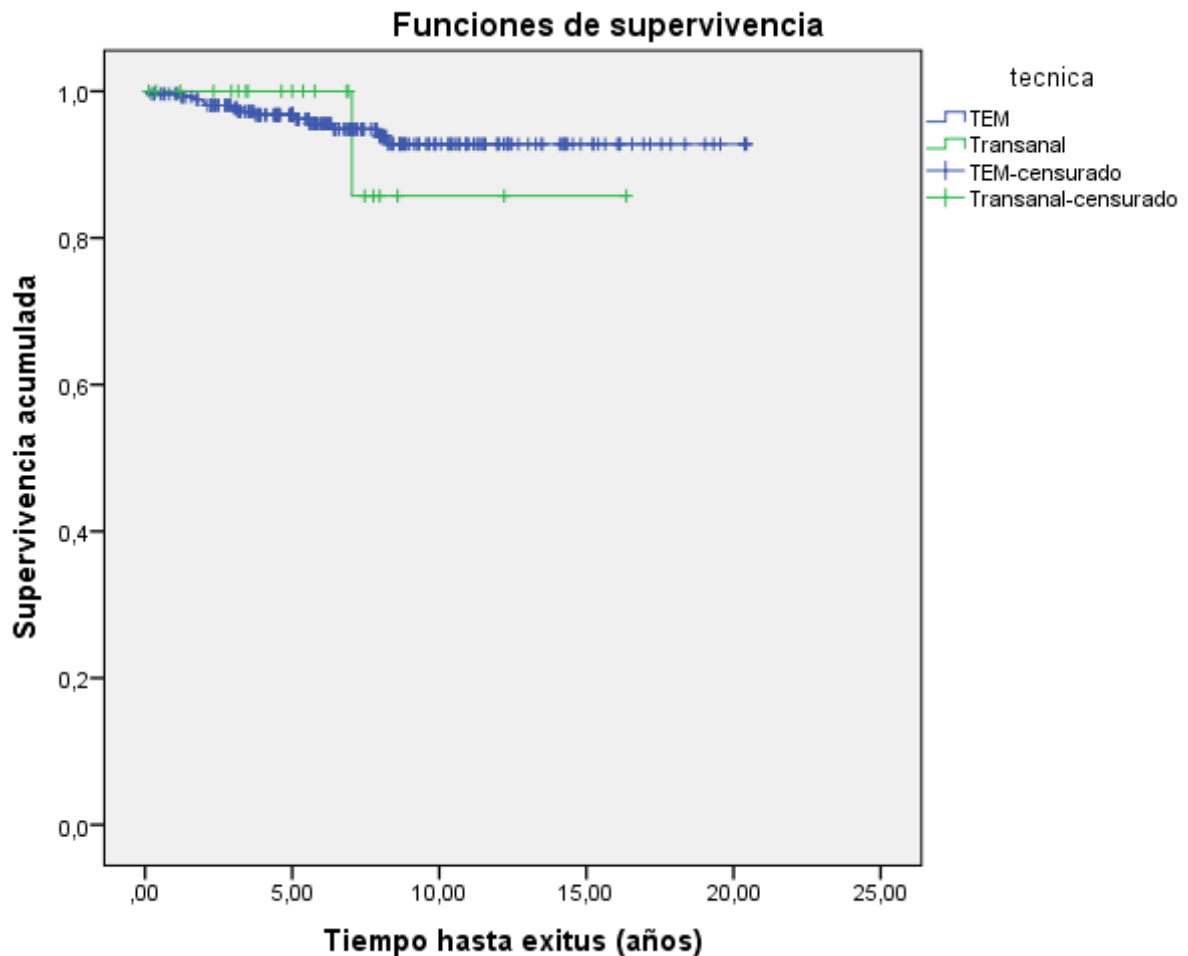
En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Topografía (Anterior, Anterior lateral derecha, Anterior lateral izquierda, Circunferencial, Lateral derecha, Lateral izquierda, Posterior, Posterior lateral izquierda) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha realizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico = 6,997; p-valor = 0,429).

La supervivencia a los 5 años según Topografía: Anterior = 94,3%; Posterior = 96,0%; el resto 100,0%.

El 100% de supervivencia a los 5 años, es porque son pocos casos y no fallecen y en el caso de circunferencial aparece el único fallecido relacionado a > 5 años.

5.2.7. Técnica:



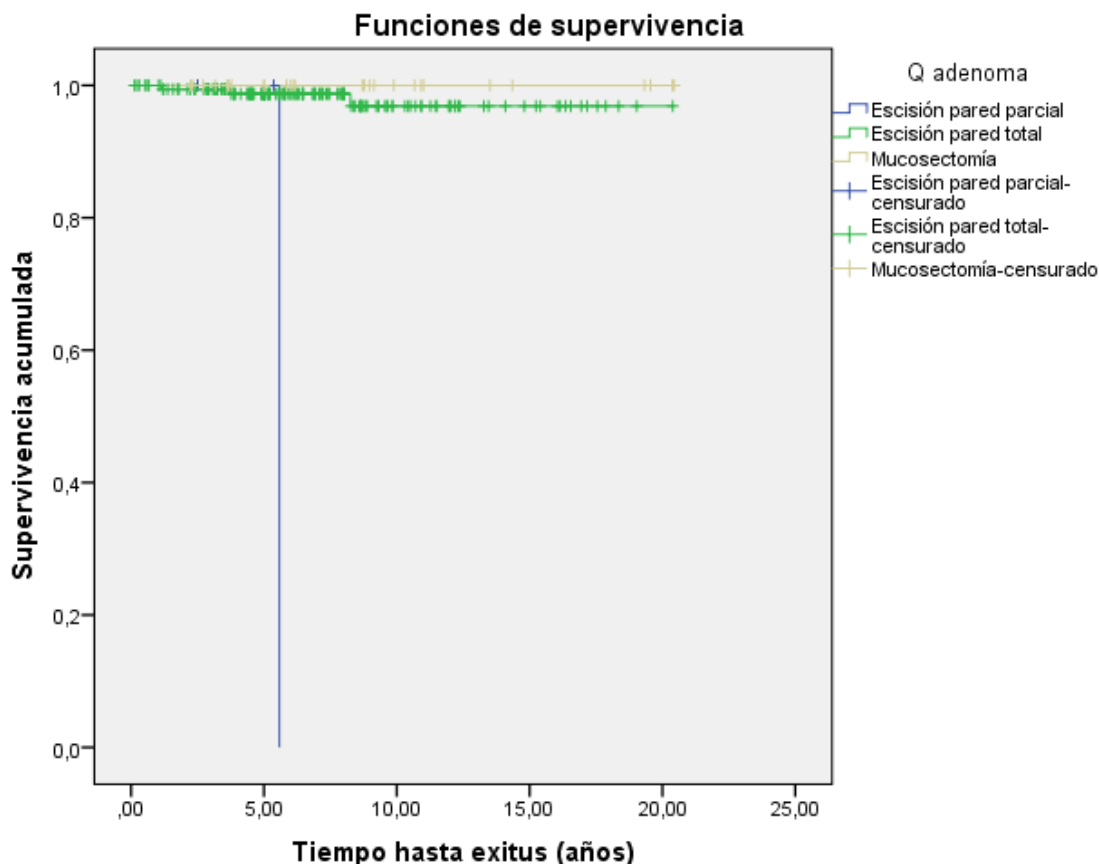
Gráfica 23. Supervivencia según Técnica

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Técnica (TEM, Transanal) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), concluyendo que no hay diferencias significativas entre los dos grupos (estadístico=0,030; p-valor=0,862).

La supervivencia a los 5 años según Técnica: TEM = 96,8%; Transanal = 100,0%. Cambiando a los 7 años con una supervivencia de TEM = 94,8%; Transanal = 85,7%.

5.2.8. Tipo de Cirugía en adenoma:



Gráfica 24. Supervivencia según Tipo de Cirugía en adenoma

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Tipo de Cirugía en adenoma (Escisión pared parcial, Escisión pared Total y Mucosectomía) se aprecia descriptivamente que entre los grupos sí existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

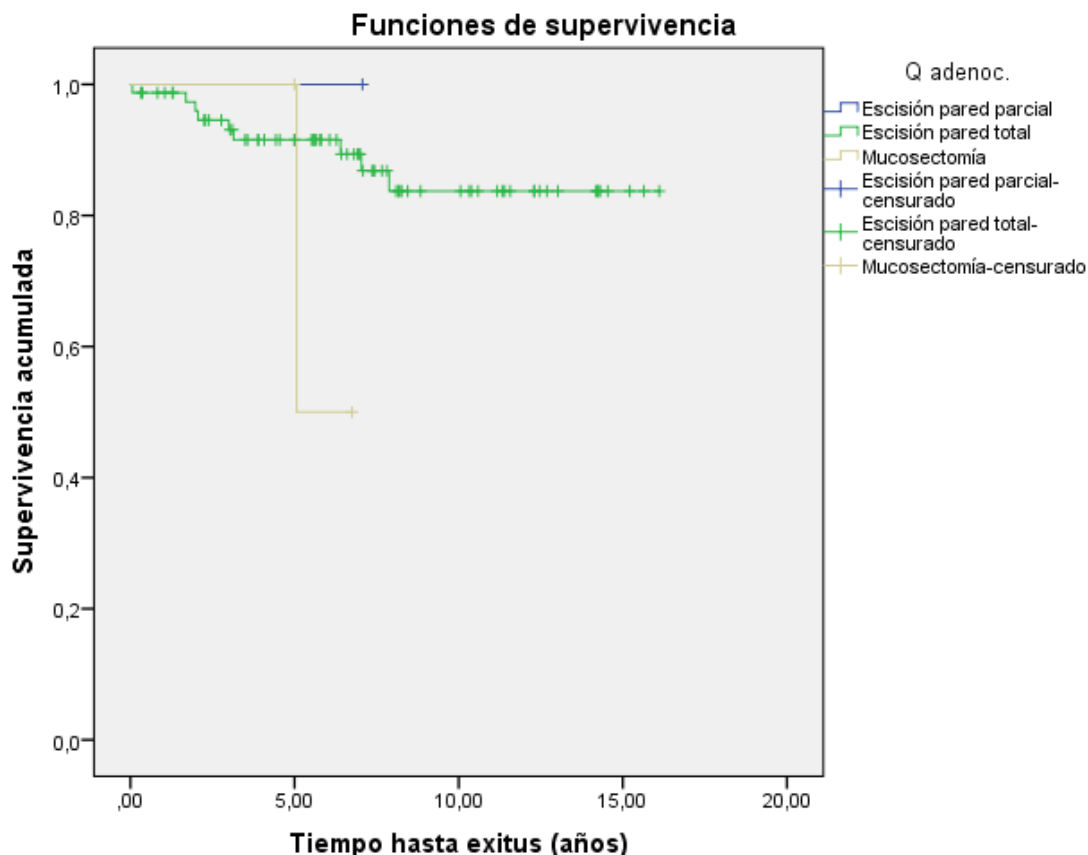
Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=26,860; p-valor=0,000). A mayor estadio US mayor riesgo.

La supervivencia a los 5 años según Tipo de Cirugía en adenoma: Escisión pared parcial =100,0%; Escisión pared Total =98,7%; Mucosectomía =100,0%.

Escisión pared parcial y Mucosectomía =100,0% de supervivencia, pues el fallecido relacionado en el primero fallece a los 5,585 años y en el segundo no fallece nadie.

Comparando los grupos dos a dos se concluye que las diferencias en la supervivencia son significativas entre Escisión pared parcial con Escisión pared total 0 (estadístico=22,482;p-valor=0,000) y entre Escisión pared parcial con Mucosectomía (estadístico=18,000;p-valor=0,000). Entre el resto de grupos las diferencias no resultan significativas.

5.2.9. Tipo de Cirugía en adenocarcinoma:



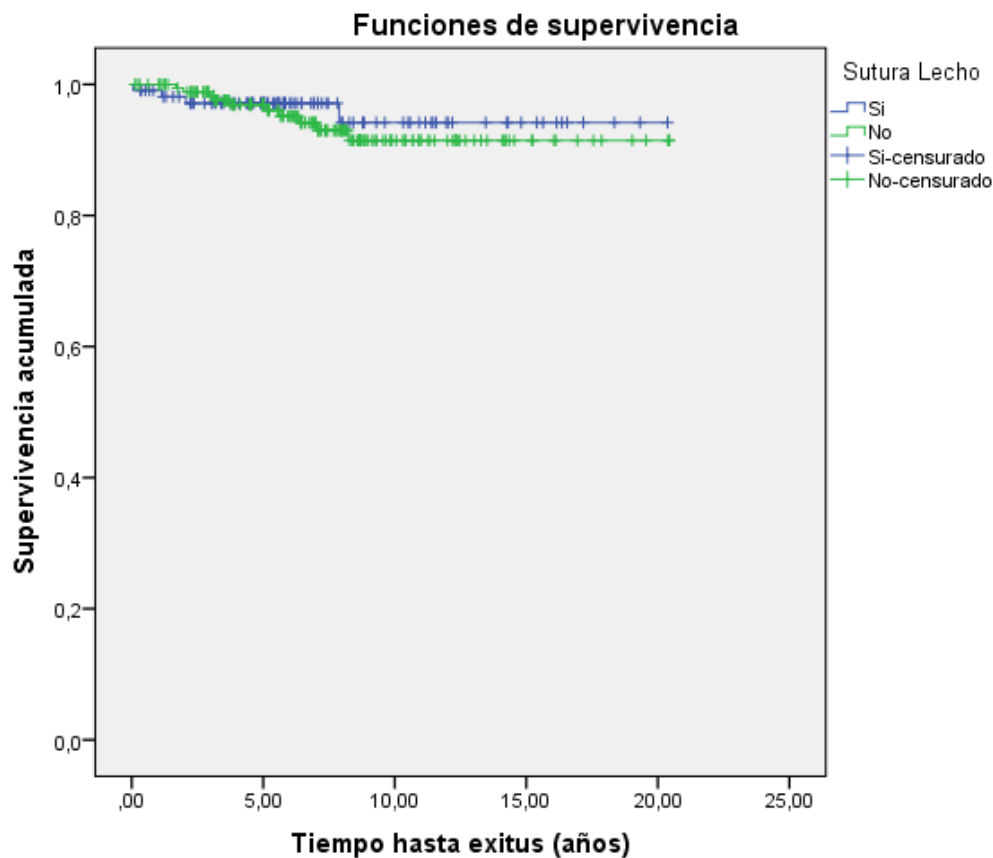
Gráfica 25. Supervivencia según Tipo de Cirugía en adenocarcinoma

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Tipo de Cirugía en adenocarcinoma (Escisión pared parcial, Escisión pared Total y Mucosectomía) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=1,750; p-valor=0,417).

La supervivencia a los 5 años según Tipo de Cirugía en adenocarcinoma: Escisión pared parcial =100,0%; Escisión pared Total =91,5%; Mucosectomía =100,0%.

5.2.10. Sutura lecho:



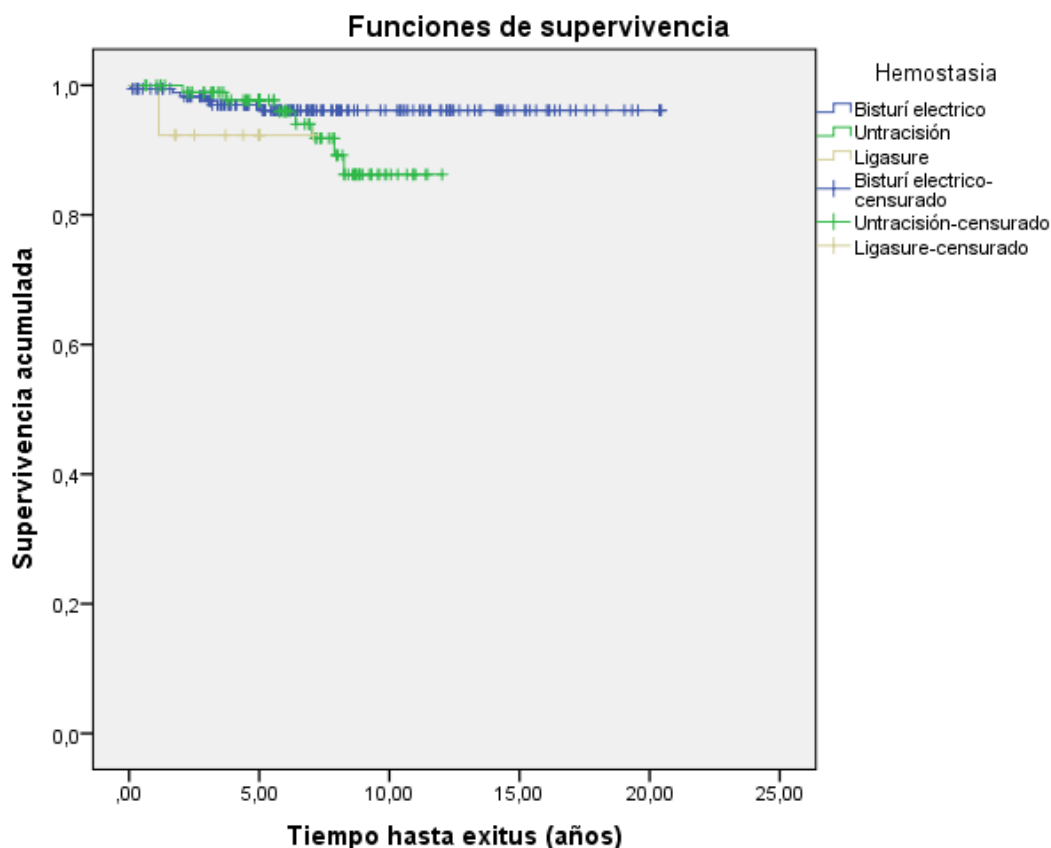
Gráfica 26. Supervivencia según Sutura lecho

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Sutura Lecho (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=0,282; p-valor=0,519).

La supervivencia a los 5 años según Sutura Lecho: Si =97,1%; No =96,9%.

5.2.11. Hemostasia:



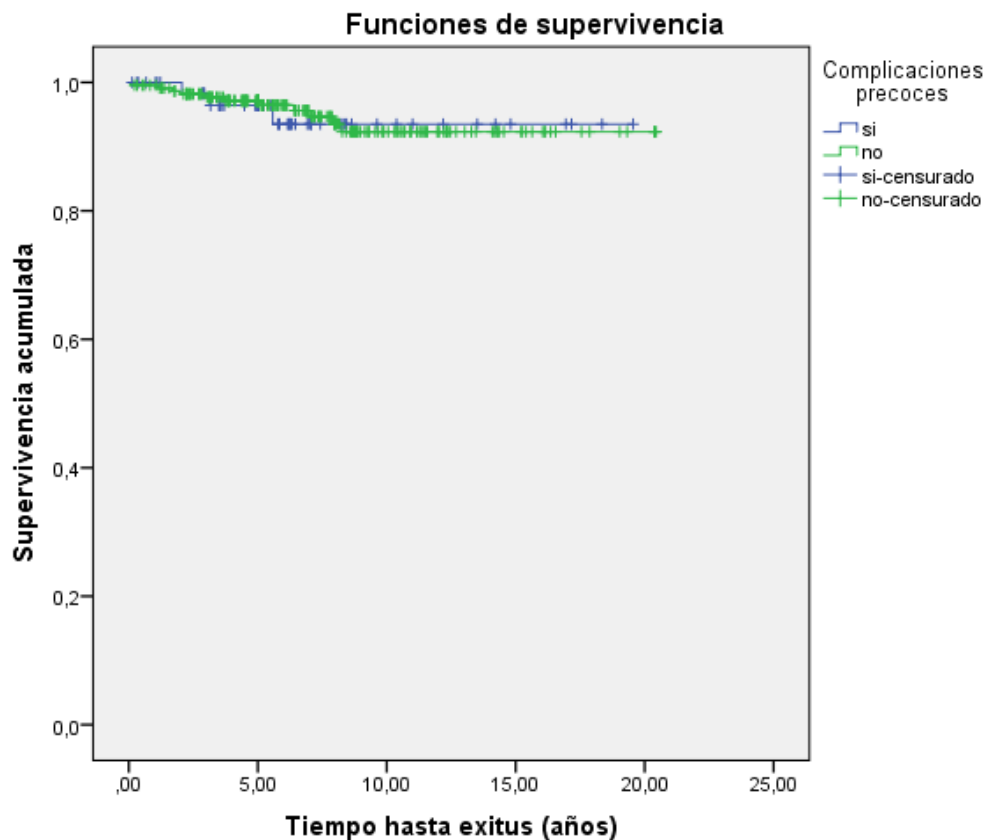
Gráfica 27. Supervivencia según Hemostasia

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Hemostasia (Bisturí eléctrico, Ultracisión® y Ligasure®) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=3,126; p-valor=0,210).

La supervivencia a los 5 años según Hemostasia: Bisturí eléctrico =97,0%; Ultracisión® =97,7%; Ligasure® =92,3%.

5.2.12. Complicaciones Precoces:



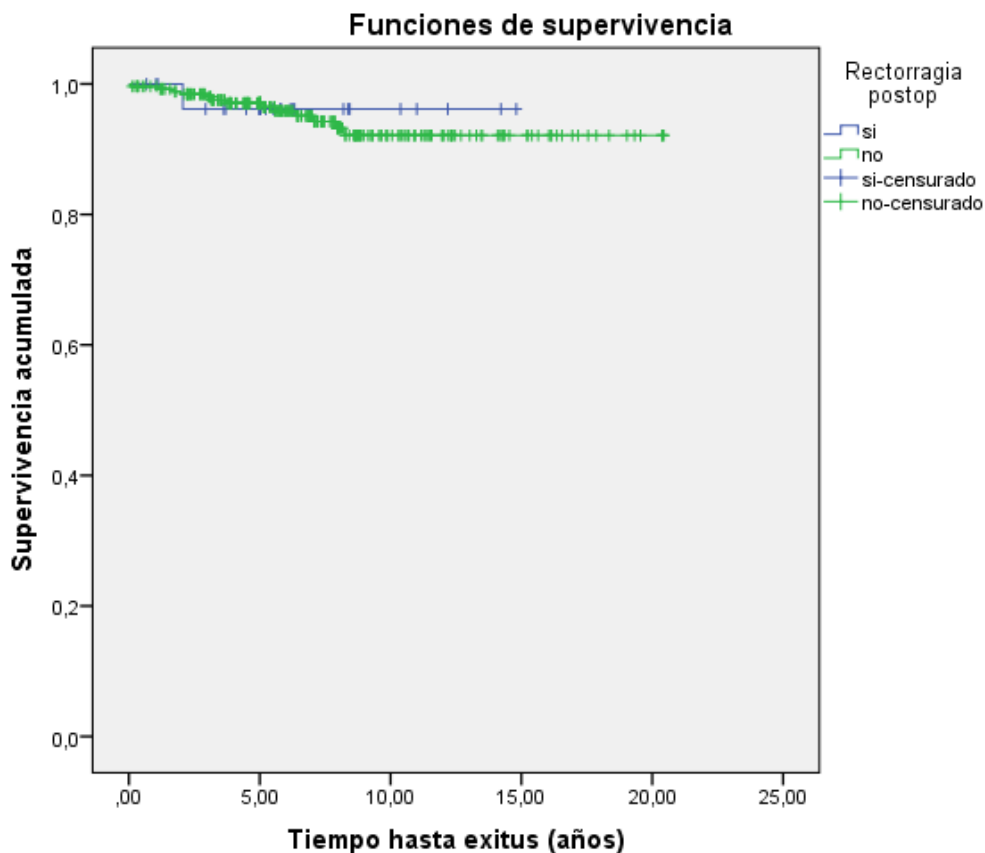
Gráfica 28. Supervivencia según Complicaciones Precoces

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Complicaciones precoces (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos no existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=0,021; p-valor=0,885).

La supervivencia a los 5 años según Complicaciones precoces: Si=96,4%; No =97,1%.

5.2.13. Rectorragia:



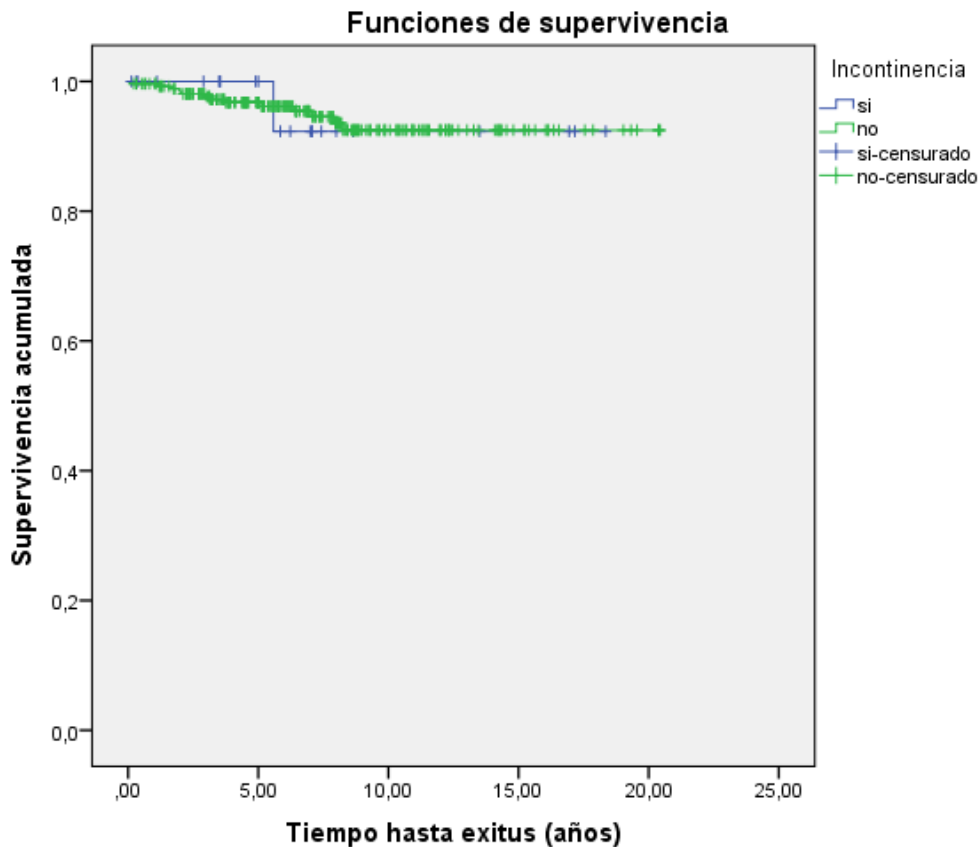
Gráfica 29. Supervivencia según Rectorragia

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Rectorragia (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=0,044; p-valor=0,834).

La supervivencia a los 5 años según Rectorragia: Si=96,2%; No =97,1%.

5.2.14. Incontinencia:



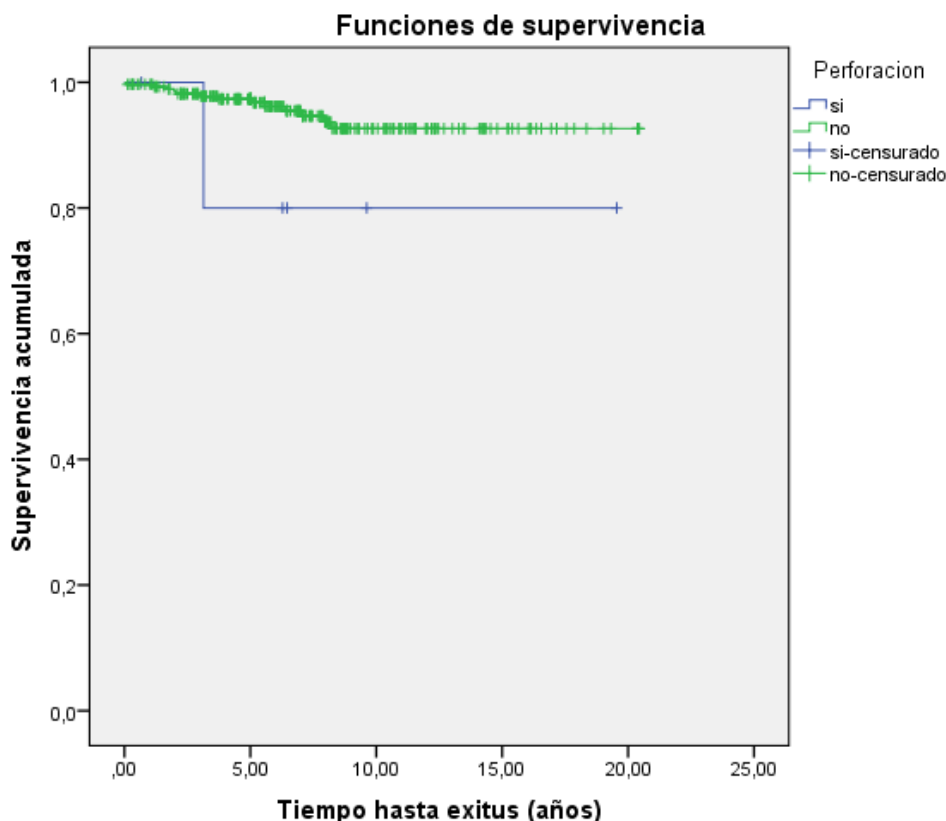
Gráfica 30. Supervivencia según Incontinencia

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Incontinencia (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=0,001; p-valor=0,986).

La supervivencia a los 5 años según Incontinencia: Si=100,0%; No =96,8%. A partir de los 5 años, se invierte, siendo la supervivencia según incontinencia: Si=92,3%; No =96,2%. Y a partir de los 7 años de supervivencia, se estabiliza para ambas opciones.

5.2.15. Perforación:



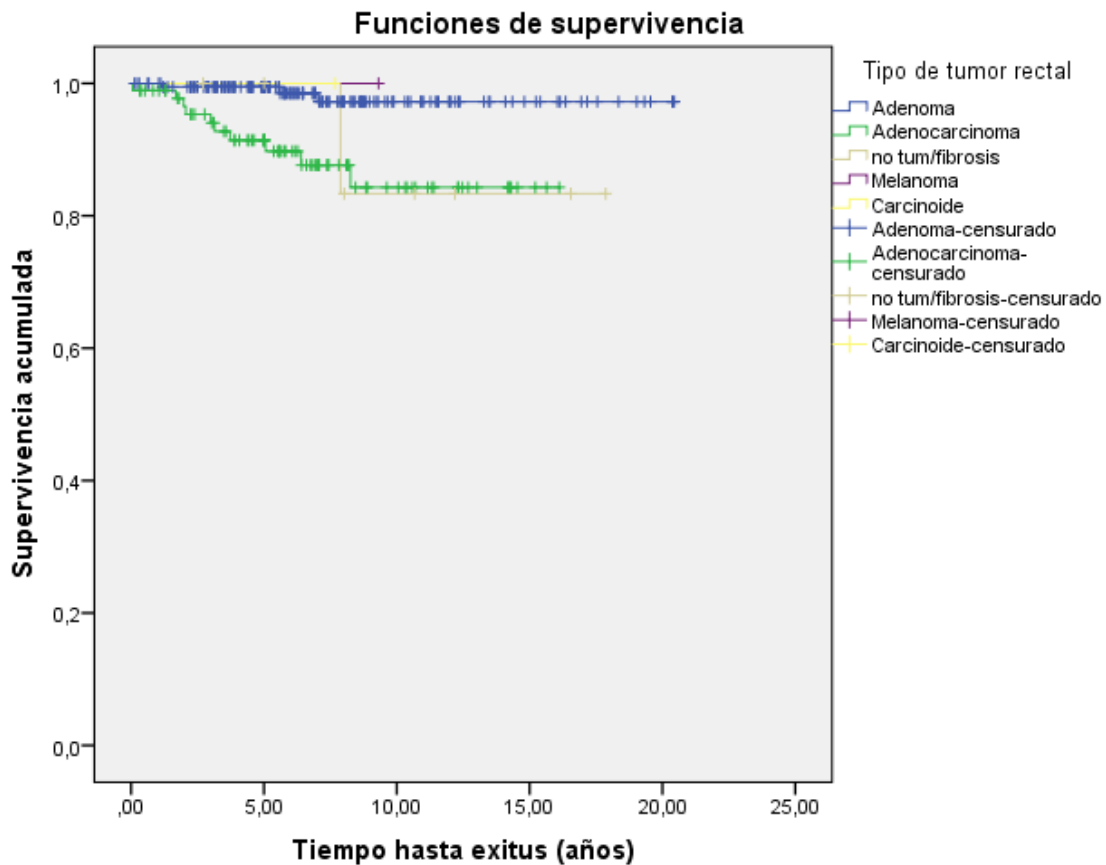
Gráfica 31. Supervivencia según Perforación

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Perforación (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=1,901; p-valor=0,168).

La supervivencia a los 5 años según Perforación: Si=80%; No =97,3%.

5.2.16. Tipo de tumor rectal (Anatomía Patológica Postoperatoria):



Gráfica 32. Supervivencia según Tipo de tumor rectal (Anatomía Patológica Postoperatoria)

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Tipo de tumor rectal (Adenoma, Adenocarcinoma, no tumor-fibrosis, Melanoma y Carcinoide) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

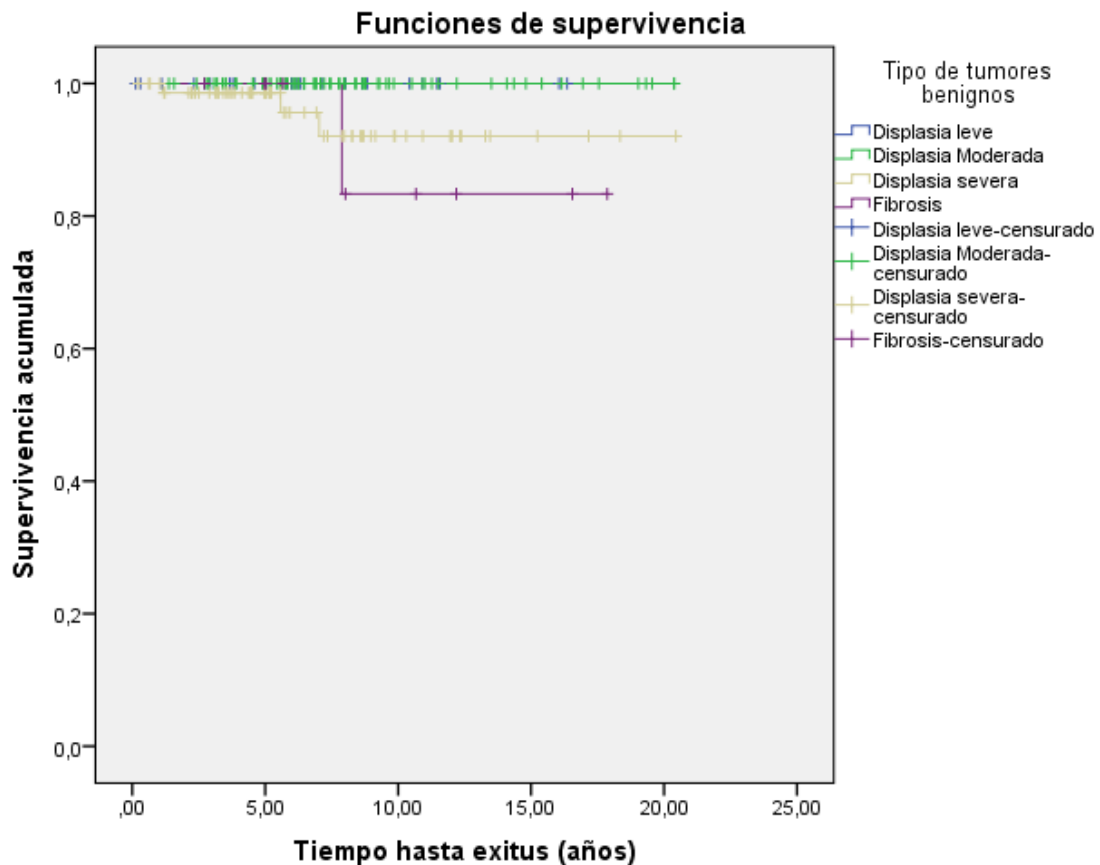
Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=12,703; p-valor=0,013).

La supervivencia a los 5 años según Tipo de tumor rectal: Adenoma=99,5%, Adenocarcinoma=91,4%, no tumor-fibrosis=100,0%,

Melanoma=100,0% y Carcinoma=100,0%. (Estos dos últimos hay un caso en cada tipo y no fallecen por causa relacionada ambos).

Comparando los grupos dos a dos se concluye que las diferencias en la supervivencia son significativas entre Adenoma con Adenocarcinoma (estadístico=12,352;p-valor=0,000). Entre el resto de grupos las diferencias no resultan significativas

5.2.17. Tipo de tumores benignos (AP benigno):



Gráfica 33. Supervivencia según Tipo de tumores benignos (AP benigno)

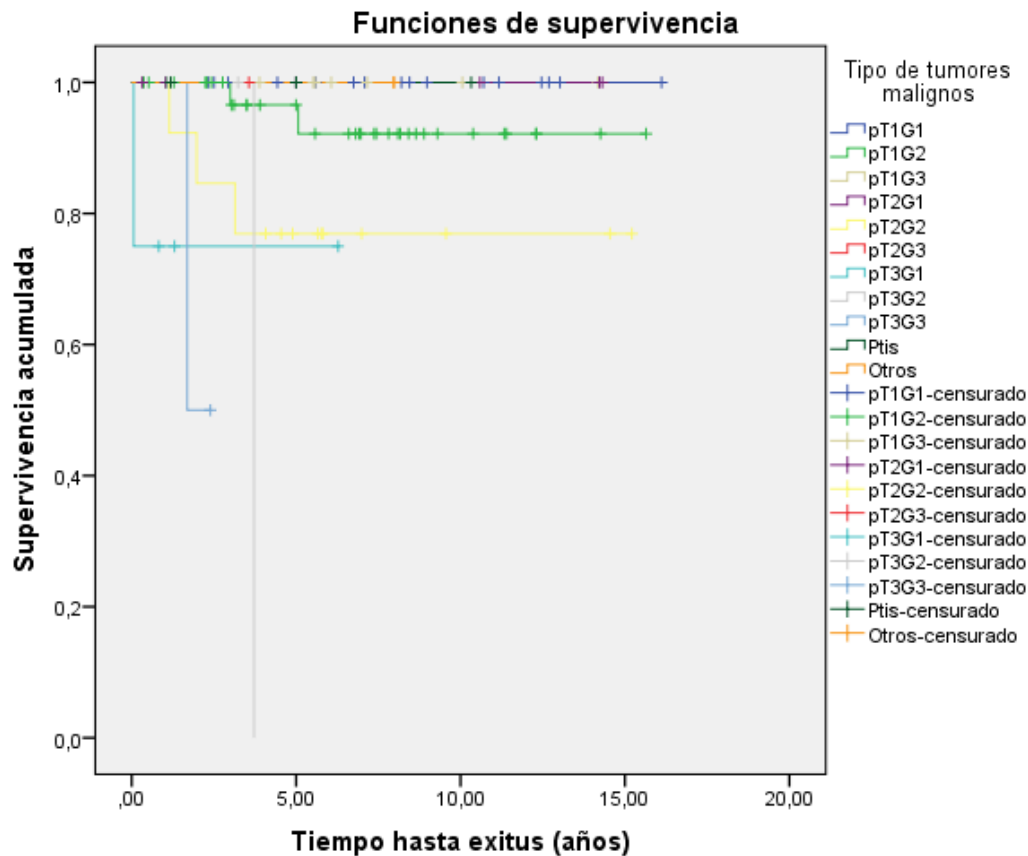
En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Tipo de tumores benignos (Displasia leve, Displasia Moderada, Displasia severa y Fibrosis) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que no hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=6,481; p-valor=0,090).

La supervivencia a los 5 años según Tipo de tumores benignos: Displasia leve=100,0%, Displasia Moderada=100,0%, Displasia severa=98,6% y Fibrosis=100,0%.

En el caso de Displasia leve y Displasia Moderada, no ocurren fallecimientos relacionados y en el caso de Fibrosis la muerte relacionada ocurre a los 7,885 años.

5.2.18. Tipo de tumores malignos (AP maligno):



Gráfica 34. Supervivencia según Tipo de tumores benignos (AP maligno)

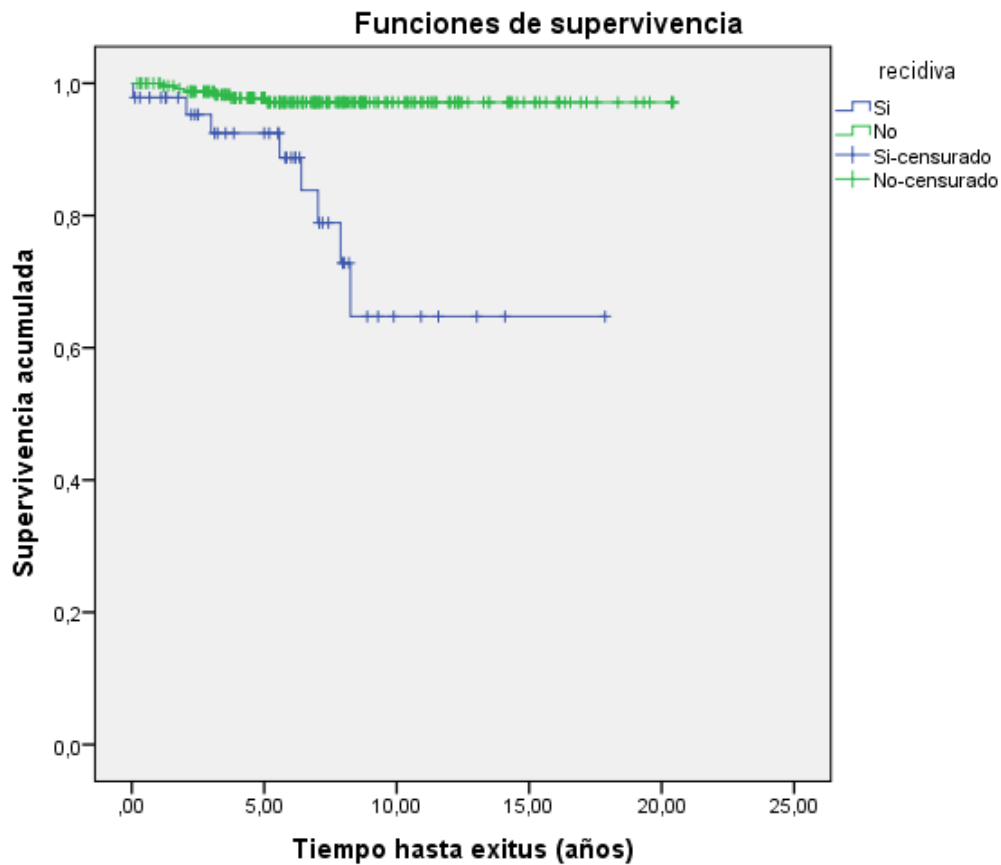
En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Tipo de tumores malignos (pT1G1, pT1G2, pT1G3, pT2G1, pT2G2, pT2G3, pT3G1, pT3G2, pT3G3, pTis y Otros) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=26,352; p-valor=0,003).

La supervivencia a los 5 años según Tipo de tumores malignos: pT1G1=100,0%, pT1G2=96,6%, pT1G3=100,0%, pT2G1=100,0%, pT2G2=76,9%, pT2G3=100,0%, pT3G1=75,0%, pT3G2=0,0%, pT3G3=50,0%, pTis=100,0% y Otros=100,0%.

Comparando los grupos dos a dos se concluye que las diferencias en la supervivencia son significativas entre pT1G1 con pT3G1 (estadístico=4,000;p-valor=0,046), entre pT1G1 con pT3G2 (estadístico=13,000;p-valor=0,000) y entre pT1G1 con pT3G3 (estadístico=8,000;p-valor=0,005); lo mismo ocurre con entre pT1G2 con pT3G1 (estadístico=4,212;p-valor=0,040), entre pT1G2 con pT3G2 (estadístico=8,120;p-valor=0,004) y entre pT1G2 con pT3G3 (estadístico=16,500;p-valor=0,000). Entre pT1G3 con pT3G2 (estadístico=7,000;p-valor=0,008). Entre pT2G1 con pT3G1 (estadístico=4,000;p-valor=0,046) Entre el resto de grupos las diferencias no resultan significativas.

5.2.19. Recidiva:



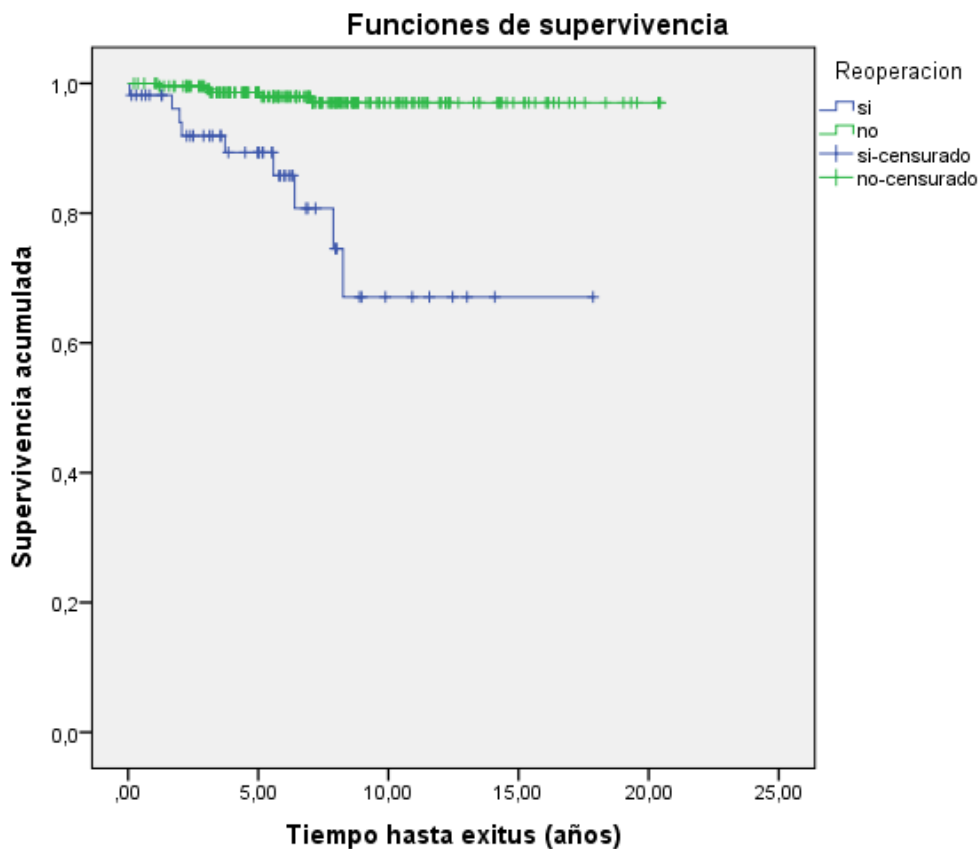
Gráfica 35. Supervivencia según Recidiva

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Recidiva (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=15,737; p-valor=0,000).

La supervivencia a los 5 años según Recidiva: Si=94,4%; No =97,4%.

5.2.20. Reoperación:



Gráfica 36. Supervivencia según Reoperación

En el gráfico de las curvas de supervivencia según la estimación producto-límite de Kaplan-Meier por Reoperación (Si, No) se aprecia descriptivamente que entre los grupos si existen diferencias en el tiempo hasta Exitus.

Para extrapolar esta conclusión a nivel poblacional se ha utilizado el contraste, suponiendo tendencia lineal para los niveles del factor. Con el contraste de Mantel-Haenszel (log-rank), suponiendo tendencia lineal, se concluye que sí hay diferencias significativas entre los grupos (estadístico=25,955; p-valor=0,000).

La supervivencia a los 5 años según Reoperación: Si=89,4%; No =98,6%.

Capítulo

6

DISCUSIÓN

1. ESTADIFICACIÓN TUMORAL

El tratamiento de los tumores de recto con estadio inicial ha ido variando a lo largo de los últimos años. El estándar de oro de la cirugía del cáncer de recto es la escisión mesorrectal total (EMT), con resultados de recidiva local que oscilan entre el 2 y el 11%¹⁴⁸, sin embargo, presenta una morbilidad y mortalidad postoperatoria elevada. Por ello, la búsqueda de cirugías alternativas que presenten resultados oncológicos similares con menor morbilidad y mortalidad es un tema de debate constante. Al hilo del tema, las técnicas de cirugía local, entre las que se encuentra la Microcirugía Endoscópica Transanal (TEM), permiten extirpar el tumor rectal con márgenes, pero son más limitadas en la extirpación de adenopatías regionales, potencialmente metastásicas, ya que hay datos en la literatura de tumores rectales en estadio inicial presentan tasas de afectación ganglionar desde el 0 al 25%, según su grado de profundidad en la pared rectal⁴⁶. Hay estudios que describen entre un 1-3% de afectación ganglionar en nivel de Kukuchi Sm1, un 8% en Sm2, y hasta un 23% en el Sm3⁶⁴.

Si nos centramos únicamente en los tumores malignos de recto estadio I, es decir T1 y T2, que invaden la submucosa y la muscular propia sin atravesarla, y evaluamos el grado de invasión tumoral que pueden presentar a ganglios linfáticos regionales. En el 2012 Glasgow et al, realizó un estudio para poder medir la capacidad predictiva de los factores histopatológicos obtenidos de la pieza quirúrgica de cirugía radical y la capacidad de albergar una N+ en los tumores rectales iniciales. Los autores concluyeron que los factores más importantes para predecir la probabilidad de N+ eran la diferenciación del margen invasivo, la infiltración linfovascular y el budding tumoral, con un valor predictivo negativo de 87,8, 84 y 80,7%, respectivamente, frente al estadio T (T1/T2) y grado de diferenciación tumoral que presentaban un valor predictivo negativo de 50,5 y 27,5%, respectivamente⁸⁶.

Por ello, podemos diferenciar el cáncer de recto en estadios iniciales, como de bajo riesgo y alto riesgo. Se consideran lesiones de bajo riesgo con una N+ < 10%⁸⁶, las lesiones que presentan las siguientes características:

- Lesiones T1 polipoideas Haggit 1-3. / Sm1 con un área tumoral menor de 35 mm⁸⁷ y una anchura menor de 11,5 mm.
- G1-G2.
- Sin infiltración linfovascular.
- Sin budding tumoral.
- De borde expansivo.

Las lesiones Sm2, presentan un riesgo de N+ de un 10-15%, por lo que es difícil clasificarlas como bajo o alto riesgo, y más aun cuando se sitúan en el recto inferior, ya que estas lesiones presentan un riesgo de recidiva seis veces mayor que las situadas en otras zonas del recto o colon⁸⁷. Todas las demás lesiones deberán considerarse como alto riesgo, presentando > 20% de N+ y un alto índice de recidiva local, si se tratan solo con cirugía local⁸⁶. Ya que muchas de estas lesiones presentan un estadio tumoral al diagnóstico mayor que el estadio I, si presentan N+ o factores de mal pronóstico.

Un consenso basado en las recomendaciones de la NCCN (The National Comprehensive Cancer Network)⁸³ establece que la cirugía local debe ser usada en pacientes seleccionados, como son los tumores rectales que presenten las siguientes características:

- Estadios I, limitados a la submucosa.
- Sin evidencia de ganglios metastásicos regionales ni enfermedad a distancia.
- Tumor de menos de 3 cm de diámetro.
- Que ocupe menos del 30% de la circunferencia de la luz intestinal.
- Histología bien diferenciada y que no presente invasión linfovascular o perineural.
- Tumor móvil.
- Que se pueda conseguir un margen de por lo menos 3 mm.
- Que el paciente pueda cumplir una vigilancia estrecha postoperatoria.

Por todo lo anterior, podríamos afirmar que las indicaciones globales del TEM son lesiones benignas no resecables por colonoscopia, estadios tempranos de tumores rectales malignos T1N0M0 con factores pronósticos favorables, como tratamiento paliativo en estadios tumorales avanzados y en pacientes que rechacen la cirugía radical o estoma o que tengan un alto riesgo quirúrgicos o anestésico.

Pero los tumores rectales presentan ciertas características que hacen que deban realizarse ciertas consideraciones acerca de su manejo diagnóstico y terapéutico. La localización de la lesión es importante en el proceso de decisión terapéutica, ya que los tumores localizados en los últimos 10 cm del recto pueden precisar tratamiento neoadyuvante, con quimioterapia y radioterapia, previo a la cirugía. Y los tumores localizados en los últimos 5 cm tienen más posibilidades de requerir una cirugía con resección esfinteriana y un estoma permanente. El tratamiento va a venir condicionado por varios factores que presentan relación con su pronóstico: la penetración del tumor en la pared rectal, la afectación de la fascia mesorrectal (margen de resección circunferencial) y la presencia de metástasis ganglionares y a distancia. Todo esto es evaluado durante la estadificación tumoral mediante las pruebas complementarias de imagen. En el cáncer colorrectal de estadio temprano, como puede ser el estadio I (tumores T1 y T2, N0 M0) necesitamos pruebas de imagen que discriminen muy bien la penetración del tumor en la pared rectal, para ello la prueba complementaria más precisa es la ecografía endorrectal (EER). La resonancia magnética (RM) es una prueba que permite un estudio adecuado de las capas de la pared rectal, y es muy precisa para establecer la afectación de la fascia mesorrectal, pero pierde exactitud en la evaluación de los tumores T1-T2. Tanto la RM como la EER son pruebas que evalúan bien la presencia de adenopatías patológicas, y son pruebas que en muchas ocasiones se complementan entre sí durante el proceso de estadificación tumoral. En nuestra muestra, a todos los pacientes se les realizaba una EER, como método de estadificación preoperatorio, ya que la RM se comenzó a realizar en nuestro hospital en el año 2005. Se observó una concordancia entre el estadio ultrasónico y el anatomo-patológico del 85,9% en tumores rectales malignos uT1N0 y pT1N0 y del 47,8% en tumores

malignos uT2N0 y pT2N0. En la literatura, la eficacia en la determinación del grado de invasión parietal del tumor mediante EER, oscila entre un 62 a 93%^{78,79}. Pero la evaluación de la T mediante EER parece depender del estadio tumoral y del observador, observándose generalmente sobreestimación por esta técnica⁷⁹, sin embargo, en nuestra muestra se observa que un 14,1% de las lesiones estadificadas como uT1N0 presentaban un estadio >pT2N0 (10 de 71 pacientes), un 30,4% de las lesiones estadificadas como uT2N0 presentaban un estadio >pT3N0 (7 de 23 pacientes) y un 21,7% de las lesiones estadificadas como uT2N0 presentaban un estadio <pT2N0 (5 de 23 pacientes). Sin embargo, estos resultados presentan poco valor, sobretodo en los tumores uT2N0, ya que la muestra es muy pequeña (23 pacientes).

Un estudio del grupo de Xerra-Aracil, que evaluó la precisión general de la EER y los factores que podían influir en sus variaciones, observando que a precisión general de la técnica fue del 78%, con una sensibilidad del 83,78%, especificidad del 20%, VPP del 91,3% y VPN del 11%. Un 8,08% de los pacientes fueron subestimados y un 10,9% fueron exagerados. En el análisis multivariado, la experiencia del cirujano fue el factor predictor más importante de precisión (OR 2.75, IC 95% 1.681-4.512, $p < 0.001$). La EER fue menos precisa con lesiones más grandes (OR 0.219, IC 95% 0.137-0.349, $p = 0.004$) y cuando el diagnóstico definitivo fue adenocarcinoma (OR 0.84, IC 95% 0.746-0.946, $p < 0.001$)¹⁴⁹.

2. MORBILIDAD, MORTALIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA

En la literatura los datos publicados de morbilidad asociada a la cirugía local por TEM oscilan entre un 2 y un 20%¹⁰⁹, siendo la gran mayoría complicaciones menores como son la rectorragia y la incontinencia.

En nuestro estudio, la morbilidad global postoperatoria observada fue de un 22,2%, ya que 65 pacientes, de los 293 totales, presentaron complicaciones precoces. Si las analizamos según el tipo de complicación, un 9,9% presentó rectorragia (N: 29), un 7,8% incontinencia (N: 23) y un 2% perforación (N: 6). Pero en 228 pacientes del total (77,8%) no se observaron complicaciones precoces, y 223 pacientes (76,1%) no presentaron complicaciones postoperatorias precoces ni tardías.

Un meta-análisis realizado por Kidane en 2015, comparó los resultados oncológicos de la cirugía local frente a la cirugía radical en 2.855 pacientes con adenocarcinomas de recto T1N0M0, observando menos complicaciones postoperatorias mayores (RR 0,20; IC 95%, 0,10-0,41) y menos complicaciones postoperatorias totales (RR 0,16; IC 95%, 0,08-0,30), a favor de la cirugía local¹³¹. Observando en este estudio que el grupo de cirugía local presentaba menos necesidad de estoma permanente (RR 0,17; IC 95%, 0,09-0,3, $p < 0,001$)¹³¹. Y que la mortalidad perioperatoria era significativamente menor en el grupo de la cirugía local (RR 0,31; IC 95%, 0,14-0,71, $p = 0,005$)¹³¹.

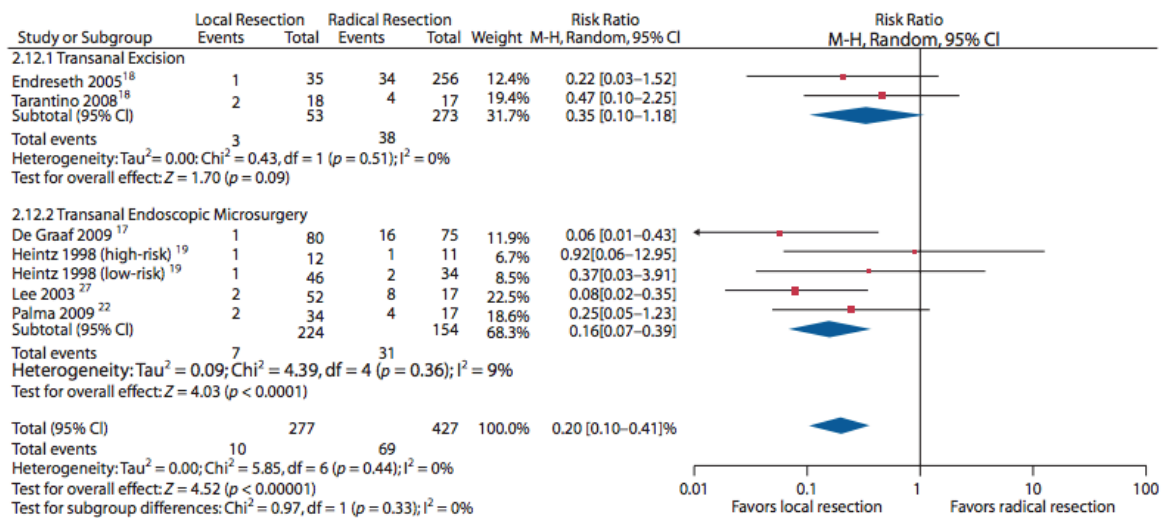


Tabla 65. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical.
Complicaciones postoperatorias mayores¹³¹

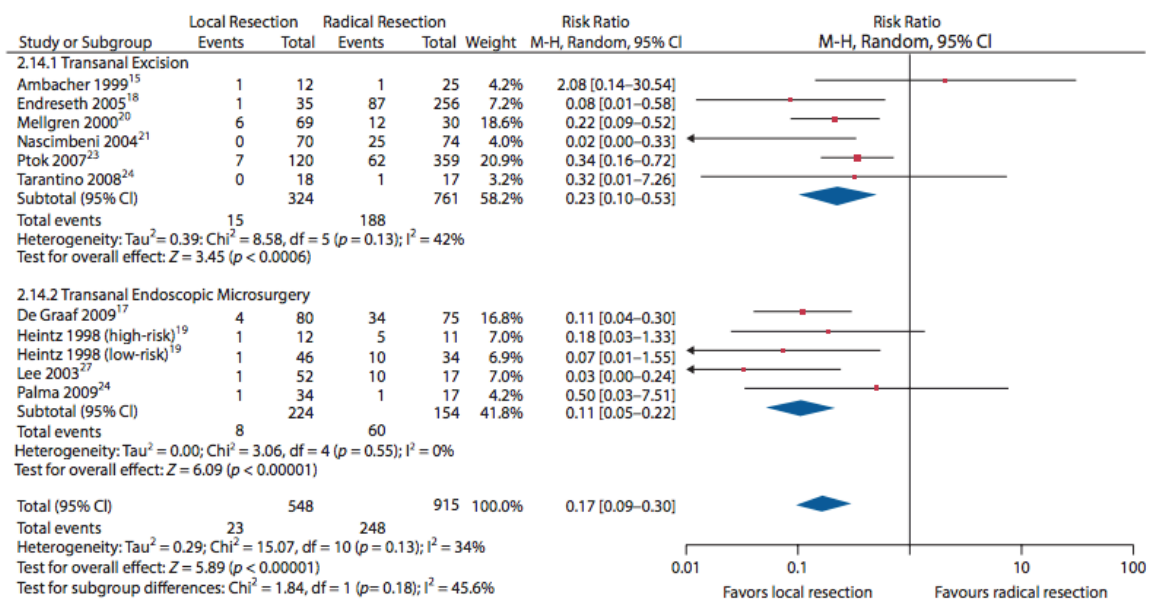


Tabla 66. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical.
Necesidad de estoma permanente¹³¹

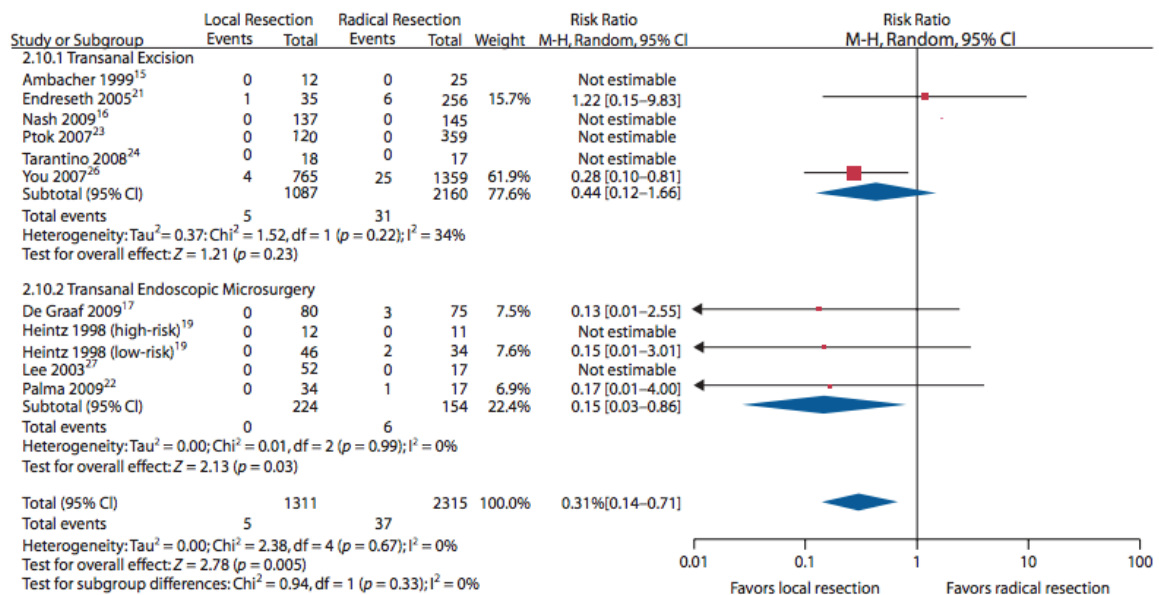


Tabla 67. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical.
Mortalidad periooperatoria¹³¹

Respecto a la incontinencia fecal, hay estudios en la literatura que demuestran que el TEM, por el uso de un rectoscopio rígido de 4 cm, o el uso de separadores anales durante la cirugía local, producen alteraciones morfológicas esfinterianas producidas por la dilatación anal. Si bien es cierto, en la mayoría de estudios, como el nuestro, concluyen que la continencia se normaliza dentro de los 6 primeros meses postoperatorios y que hay más riesgo de incontinencia en las lesiones que se encuentran más cercanas al margen anal¹²².

En las técnicas de cirugía local, ni en nuestra serie ni en la literatura, no se describen casos de complicaciones genitourinarias¹⁰³. Y la mortalidad postoperatoria es casi nula^{100,103,109,131}, siendo en nuestra serie de un 1,02%.

Cuando hablamos de estancia hospitalaria, en nuestra serie la media fue de 5,8 días. No se observaron diferencias en la estancia hospitalaria en relación al sexo, la clínica preoperatoria por la que se diagnosticó el tumor rectal y el estadio ultrasónico. Si se observaron diferencias, en relación a la clasificación ASA preoperatoria, con mayor estancia hospitalaria cuanto mayor es el ASA, estancia media de 13,1 días en los pacientes ASA IV. En relación al tipo de profilaxis preoperatoria se observó menor estancia en los pacientes a los que se le administraba profilaxis antibiótica y de enfermedad tromboembólica.

La estancia hospitalaria fue significativamente mayor en los pacientes a los que se realizaba TEM con una media de 6 días \pm 5, frente a la cirugía transanal convencional con 3,7 días \pm 2,3. En general podemos afirmar que, la cirugía local, frente a la cirugía radical, presenta una mejor recuperación postoperatoria del paciente, menor tiempo quirúrgico y menor estancia hospitalaria^{109,128}.

Si analizamos los días de estancia hospitalaria con respecto a la morbilidad postoperatoria, se observó mayor número de días en los pacientes que presentaban una complicación precoz, con resultados estadísticamente significativos, presentando una estancia media de 7,9 días \pm 8,2, respecto a los 5,2 días \pm 3,1 de los pacientes que no presentaban complicaciones. La rectorragia y la incontinencia alcanzaron significación estadística, cuando se estudiaron de manera individual.

3. RECIDIVA LOCAL

Una de las controversias de la cirugía local es la tasa de recidivas locales que presenta, ya que en la literatura oscilan de entre el 0 al 28% en tumoraciones T1¹⁴⁰, sin embargo, estudios posteriores han observado una tasa de recidiva local menor, de 0 a 18% en tumores rectales T1 tratados mediante cirugía local y del 0 al 6,9% en tumores rectales T1 tratados mediante cirugía radical⁷⁸. El meta-análisis realizado por Kidane et al, comparando tumores rectales T1 tratados con cirugía local frente a cirugía radical, observó una tasa de recidiva local mayor en los pacientes tratados con cirugía local (RR 2,36; IC 95%, 1,64-3,39, $p < 0,00001$)¹³¹.

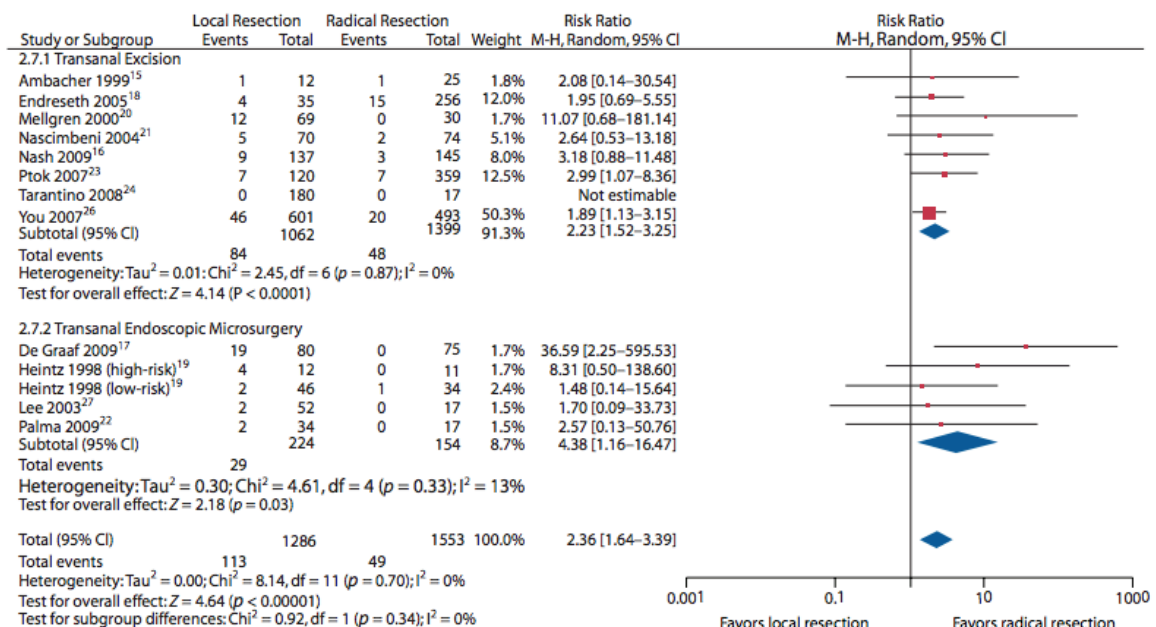


Tabla 68. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Recidiva local¹³¹

Muchos cirujanos pronosticaron que, con la cirugía local, podrían obtenerse buenos resultados oncológicos limitando la resección local en lesiones histológicamente favorables, accesibles y con un tamaño limitado para asegurar su extirpación completa. En nuestra muestra la tasa de recidiva local global fue de un 14,67% observándose 43 pacientes a lo largo del seguimiento (65,12% adenomas y 34,88% adenocarcinomas). De los 199 adenomas intervenidos mediante cirugía local a lo largo del seguimiento, 28 recidivaron (14,1%), y de los 94 adenocarcinomas, 15 recidivaron (15,9%). Un dato reseñable respecto a los adenocarcinomas de nuestra muestra, es que se observó una tasa de recidiva mayor en los adenocarcinomas T1 frente a

los T2. De los 20 pacientes T2 se observó una recidiva local (5%), 19 de estos habían recibido radioterapia postoperatoria, con el fin de mejorar el control local de la enfermedad. Sin embargo, de los 60 pacientes T1, se observaron 14 recidivas a lo largo del seguimiento (23,33%).

La asociación de radioterapia adyuvante tras la cirugía local en tumores rectales estadio I presenta una disminución en la recidiva local, observándose en tumores T1 una tasa de recidiva local de 0% en tumores tratados con cirugía local con radioterapia adyuvante, frente a 6,3% en los que solo se realizó cirugía local, en tumores T2 se observó una tasa de recidiva local de 7,3% en los tratados con cirugía local y radioterapia adyuvante, frente al 10% en los que solo se realizó cirugía local¹⁴¹.

Nuestra N de pacientes intervenidos por cirugía transanal convencional era baja, por lo que no se pueden sacar conclusiones válidas sobre la técnica y el número de recidivas locales, pero en la literatura hay numerosos artículos que afirman que esta técnica asocia un mayor número de recurrencias locales, fragmentación de la pieza quirúrgica y márgenes positivos⁹⁵⁻⁹⁷.

Si analizamos en nuestra serie las recidivas locales en los pacientes que presentaron complicaciones precoces tras la cirugía local, se observaron diferencias estadísticamente significativas, con una mayor tasa de recidivas en los pacientes que presentaban complicaciones 24,6% (N: 16), frente al 11,8% (N: 27) que no las presentaban. Si se analizan de manera individual, la incontinencia fue la única complicación que alcanzó significación estadística, ya que el 43,5% (10 de 23 pacientes) de los pacientes que presentaron esta complicación, presentaron una recidiva local a lo largo del seguimiento. Un estudio reciente del grupo de Xerra-Aracil, afirma que la perforación y sutura de la misma, como complicación tras el TEM, no aumenta el riesgo de recidiva local ni de diseminación peritoneal¹⁴⁷.

Por todo ello se recomienda una selección cuidadosa de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía local, además de un seguimiento estrecho posterior de los pacientes para poder detectar la recidiva local de manera temprana y poder planificar una cirugía de rescate, En nuestro estudio, como

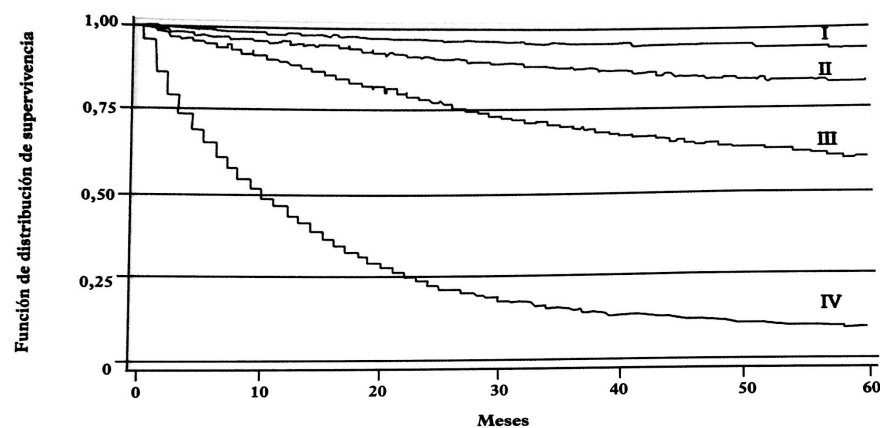
más tarde comentaremos, se observó una menor supervivencia a 5 años (92,5%) en los pacientes que presentaban una recidiva local a lo largo del seguimiento. Y los pacientes que precisaban una nueva cirugía, pudiendo ser cirugía de rescate tras la cirugía local al conocer el estadio anatómico-patológico definitivo o una nueva cirugía por recidiva local, presentaban una supervivencia a 5 años del 89,4%, frente al 98,6% los que no la requirieron.

Las últimas tendencias que se han estudiado en los últimos años es el uso tratamiento neoadyuvante seguido de cirugía local en el cáncer de recto. Desde que el año 2014, Habr-Gama publico una serie de pacientes con respuesta patológica completa tras la cirugía radical y el tratamiento neoadyuvante en el cáncer de recto, se comenzó a hablar del termino “watch and wait” o esperar y ver¹³⁸. La respuesta patológica completa, definida por la ausencia de tumor o de células tumorales en la pieza tras la cirugía o la respuesta patológica casi completa, que son aquellas piezas de resección donde sólo se identifican pequeños grupos de células tumorales, se produce entre el 10-40% de los pacientes que reciben tratamiento neoadyuvante¹³⁹. Por ello, varios autores han investigado sobre el uso de la cirugía local en pacientes respondedores al tratamiento neoadyuvante frente a la cirugía radical tras la quimio-radioterapia, y sus efectos en la supervivencia y la recidiva local. Esto es interesante en los pacientes que presenten un estadio tumoral T2, ya que los T1 presentan buenos resultados únicamente con cirugía local. Un ensayo clínico aleatorizado que comparó tumores rectales T2, G1-G2 y menores de 3 cm, que tras neoadyuvancia con quimioterapia y radioterapia se incluían en dos grupos, uno de cirugía local por TEM y otro de cirugía radical con EMT, se observó una respuesta completa en el 30% de los pacientes (32% en el grupo TEM y 29% en el grupo de cirugía radical), y con un seguimiento de 84 meses presentaron tasas de recidiva local y supervivencia similares en ambos grupos¹⁴⁴. Pero algunos estudios afirman que el factor que más se asocia con la recurrencia local como factor de riesgo principal es el ypT (OR 6.43, IC 95% 3.33-12.42, $p < 0,001$), y no el cT¹⁴⁶.

4. SUPERVIVENCIA

La supervivencia a largo plazo es el otro punto clave a analizar en este estudio, ya que uno de los principios de la cirugía local en el cáncer de recto inicial es poder ofrecer iguales resultados oncológicos que la cirugía radical, pero con una menor morbilidad y mortalidad.

En nuestra serie la supervivencia global de la muestra fue de un 96,4% a los 5 años, y un 92,4% a los 20 años, ya que como el inicio de la serie se remonta a 1997 los pacientes más antiguos presentaban seguimientos de más de 60 meses, pudiendo calcular así la supervivencia a 20 años. Si comparamos este dato con diferentes series, la supervivencia estimada por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) en los tumores rectales estadio I es del 96,1% a los 30 meses y del 93,2% a los 60 meses⁸⁵, si bien es cierto, en esta estimación se incluyen tumores malignos y no diferencia la técnica quirúrgica realizada, y en nuestra serie este dato está calculado para tumores benignos y malignos, todos ellos realizando una cirugía local. Un estudio de 2017 con una muestra similar a la de nuestro estudio, con tumores rectales benignos y malignos extirpados mediante TEM, observó una supervivencia global a 5 años del 93%¹³⁷.



Estadio	0 meses		30 meses			60 meses		
	Super-vivencia (%)	n	Super-vivencia (%)	n	p	Super-vivencia (%)	n	p
I	100	14.500	96,1	8.591	—	93,2	4.515	—
II	100	34.361	89,2	19.492	< 0,0001	82,5	10.105	< 0,0001
III	100	26.949	72,7	12.182	< 0,0001	59,5	5.514	< 0,0001
IV	100	20.802	17,3	1.832	< 0,0001	8,1	432	< 0,0001

Gráfica 37. Supervivencia por estadios TNM AJCC⁸⁵

En el análisis estadístico se analizaron diferentes variables que podían influir en la supervivencia tras el tratamiento de estos tumores con cirugía local, encontrando diferencias significativas según el estadio ultrasónico (US), en adenomas, en recidivas locales, en rectorragia, incontinencia, perforación, reoperación, según el tipo de tumor rectal benigno y maligno. Por el contrario, no se encontraron diferencias en la supervivencia según el sexo, clínica por la que se diagnóstico el tumor rectal, el tipo de profilaxis preoperatoria, el riesgo anestésico ASA, la topografía de la lesión, la técnica quirúrgica, en adenocarcinomas, el gesto quirúrgico de suturar el lecho, el tipo de hemostasia y la presencia de complicaciones precoces tras la cirugía.

Según el sexo se observó una supervivencia a 5 años del 97,3% en mujeres y 96,8% en hombres. Respecto a la clínica por la que se diagnóstico el tumor rectal, presentaban una supervivencia a 5 años del 100% los pacientes con tenesmo, estreñimiento y los diagnosticados por métodos de screening, de 98,6% los que presentaban diarreas, 96,4% los que presentaban rectorragia y 93,4% a los que se les realizaba la cirugía local como control tras una polipectomía. La supervivencia según el tipo de profilaxis fue similar, de un 97% en pacientes a los que se realizaba profilaxis antibiótica y 96,9% en los que se realizaba profilaxis antibiótica y profilaxis de enfermedad tromboembólica.

El riesgo anestésico según la escala de ASA, no observó diferencias, pero si presentan menores supervivencias los pacientes que presentaban un ASA mayor, 92,9% en ASA IV, 94,2% en ASA III, 98,4% en ASA II, 100% en ASA I. Quizás esto es debido a que son pacientes con mayor morbilidad y enfermedades concomitantes que derivan en una menor sobrevida sin relacionarlo con la enfermedad a estudio.

Según la topografía de la lesión se observaron supervivencias a 5 años que variaban según donde se localizaba la lesión, encontrando supervivencias de 94,3% en tumoraciones de cara anterior, 96% en cara posterior y del 100% en el resto de localizaciones. Esta menor supervivencia, en nuestra serie, de las tumoraciones de cara anterior, podría estar relacionado con la limitación quirúrgica que este tipo de lesiones presenta

para la extirpación completa de la pared rectal, sobretodo en el caso de las mujeres.

Cuando se analizaba la supervivencia y el estadio ultrasónico preoperatorio, si observaba diferencias significativas con el test de Kaplan-Meier y cuando se analizaba extrapolándolo a la población general, encontrando que a mayor estadio ultrasónico se observaba más riesgo. Presentando una supervivencia a 5 años de 0% en uT0N0, 98,8% en uT1N0 y 87,2% en uT2N0.

La técnica quirúrgica de cirugía local realizada, a pesar de no encontrar diferencias, si observó que a los 5 años la supervivencia con la cirugía transanal era del 100% frente al 96,8% con TEM, pero si se calculaba la supervivencia a los 7 años esto cambiaba encontrando una supervivencia mayor en los pacientes intervenidos mediante TEM con un 94,8% y 85,7% en los pacientes intervenidos mediante resección local transanal convencional. El gesto de suturar o no la lesión durante la cirugía, no observo diferencias en la supervivencia a largo plazo, presentando supervivencias del 97,1% y 96,9%, los pacientes a los que se suturaba el defecto y a los que no se realizaba, respectivamente. El tipo de hemostasia usada durante el procedimiento tampoco observo diferencias, encontrando supervivencias a 5 años del 97% habiendo usado el bisturí eléctrico, 97,7% con bisturí ultrasónico y 92,3% con Ligasure®, este último presenta un número muy pequeño de pacientes, por lo que su valor es limitado.

Otras de las variables analizadas que pudieran mermar la supervivencia a largo plazo son las complicaciones precoces, rectorragia, incontinencia y perforación. Estudiándolas de manera global no se observaron diferencias en la supervivencia de los pacientes que presentaban complicaciones precoces tras la cirugía frente a los que no las presentaban, observando una supervivencia a 5 años de 96,1% en pacientes con complicaciones precoces y 97,1% en los pacientes que no las presentaban. Si las analizamos de manera individual, todas ellas presentaban diferencias en el test de Kaplan-Meier, sin embargo, extrapolando los resultados a la población general según Mantel-Haenszel no observaba diferencias en ninguna de ellas (long-rank p:

0,834, p: 0,986, p: 0,168). La supervivencia calculada a 5 años fue de 96,2%, 100% y 80% en los pacientes que presentaban rectorragia, incontinencia y perforación respectivamente, frente al 97,1%, 96,8% y 97,3% en los pacientes que no las presentaban. A pesar de que no presentan diferencias, un dato llamativo es que en nuestra serie la supervivencia a 5 años es mucho menor en los pacientes que han presentado perforación. Sin embargo, un estudio reciente no observa que la perforación y sutura de la misma, como complicación tras el TEM, no aumente el riesgo de recidiva local ni de diseminación peritoneal.

Al analizar la supervivencia en los pacientes que presentaban una recidiva local o pacientes que precisaban una reoperación a lo largo del seguimiento, ambas variables observaron diferencias en el test de Kaplan-Meier y en Mantel-Haenszel (long-rank p:0,000). Observando una menor supervivencia en los pacientes que presentaban una recidiva local o los que precisaban nuevas cirugías tras la cirugía local. La supervivencia a 5 años en los pacientes que presentaban una recidiva era del 92,5%, frente al 97,8% en los que no la presentaban. Y los pacientes que precisaban una nueva cirugía a lo largo del seguimiento presentaban una supervivencia a 5 años del 89,4%, frente al 98,6% los que no la requirieron. A pesar de nuestros datos, hay evidencia de que la cirugía local en pacientes con tumores rectales malignos, con características de mal pronóstico, seguidos de cirugía radical no compromete los resultados oncológicos a largo plazo¹⁴³.

En nuestra muestra también se observó diferencias entre el tipo de tumor rectal, adenoma con adenocarcinoma, presentando supervivencias a 5 años del 99,5% y 91,4%, respectivamente. En artículos publicados, se describen tasas menores, con supervivencias a 5 años de 86% y el 80% en tumores benignos y malignos, respectivamente¹³⁷.

Cuando analizamos de manera individual los adenomas, se observó una mayor supervivencia en los pacientes con displasia leve, moderada y en los que en la pieza se observaba fibrosis con un 100% en todos ellos a 5 años, sin embargo, en la displasia severa se observó una supervivencia del 98,6% a los 5 años. Según el tipo de cirugía realizada en los adenomas, presentaban

supervivencias del 100% a los 5 años los pacientes a los que se les realizaba una escisión de pared parcial y mucosectomía, frente a una escisión de pared completa con un 98,7% de supervivencia a 5 años.

Analizando nuestra serie de adenocarcinomas, se observaron diferencias, presentando supervivencias a 5 años del 100% los tumores rectales con estadios pT1G1, pT1G3, pT2G1, pT2G3, pTis y otros (carcinoide, melanoma). Seguidos del 96,6% en tumores pT1G2, 85,6% en tumores pT2G2, 75% en tumores pT3G1 y 50% en tumores pT3G3. Igual que los adenomas, si analizamos el tipo de cirugía realizada, se observaron supervivencias mayores en los pacientes a los que se les realizaba una escisión de pared parcial o mucosectomía con el 100% a los 5 años, frente al 91,5% si se realizaba escisión de pared completa.

Sin embargo, observamos que, de los 9 pacientes, que presentaban un tumor maligno y fallecidos en relación al tema de estudio, se habían infradiagnosticado preoperatoriamente a 6 pacientes, de los cuales 4 presentaban un estadio >pT3 por lo que no presentaban indicación para técnicas de cirugía local.

El meta-análisis realizado por Kidane en 2015, comparó los resultados oncológicos de la cirugía local frente a la cirugía radical en 2.855 pacientes con adenocarcinomas de recto T1N0M0, observando que la cirugía local presentaba menor supervivencia a 5 años en comparación con la cirugía radical (RR 1,46; IC 95%, 1,19–1,77, $p = 0.0002$), sin embargo cuando estudiaba el subgrupo de pacientes intervenidos mediante TEM no observaba diferencias en la supervivencia a 5 años de estos pacientes frente a los intervenidos con técnicas radicales¹³¹.

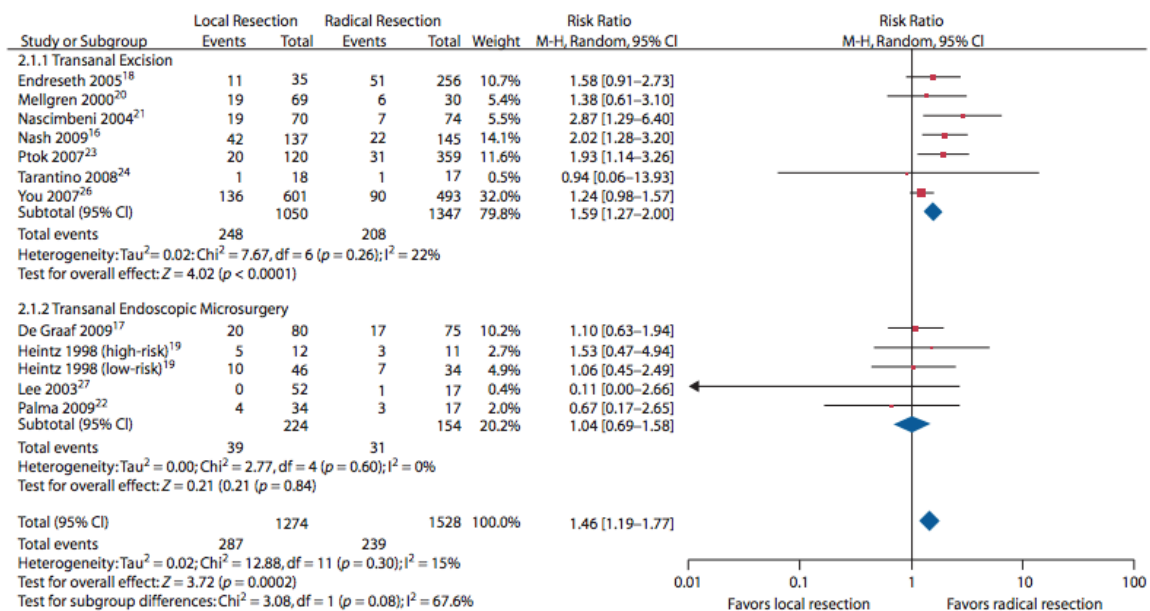


Tabla 69. Meta-análisis Kidane. TEM vs Cirugía Radical. Supervivencia ¹³¹

La cirugía local en tumores T1 ha demostrado buenos resultados oncológicos a largo plazo, similares a la cirugía radical, pero en tumores T2 su uso es controvertido, para ello el papel de la neoadyuvancia está siendo una fuente de investigación constante en los últimos años. Ya en el año 2012, Lezoche et al, realizó un ensayo clínico aleatorizado comparando pacientes con tumores rectales T2 respondedores a la neoadyuvancia con intención radical e incluyéndolos en dos grupos, uno en los que los pacientes se sometían a cirugía local mediante TEM y otro en los que los pacientes se sometían a una cirugía radical con EMT por vía laparoscópica, no observó diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones postoperatorias menores y mayores en ambos grupos y con un seguimiento medio de 9,6 años describe una supervivencia relacionada con el tumor de 89% en el grupo de TEM tras neoadyuvancia y 94% en el grupo de cirugía radical tras neoadyuvancia ($p = 0,687$) y una recidiva local de 8% y 0% en el grupo de TEM y grupo de cirugía radical, respectivamente¹³⁵. Un meta-análisis de 2014, que comparaba tumores de recto bajo respondedores a la neoadyuvancia intervenidos con técnicas de cirugía local versus cirugía radical, no observó diferencia en la supervivencia a 10 años (OR 0.96, IC 0.38-2.43, $p = 0.93$), siendo una alternativa segura¹⁴⁵.

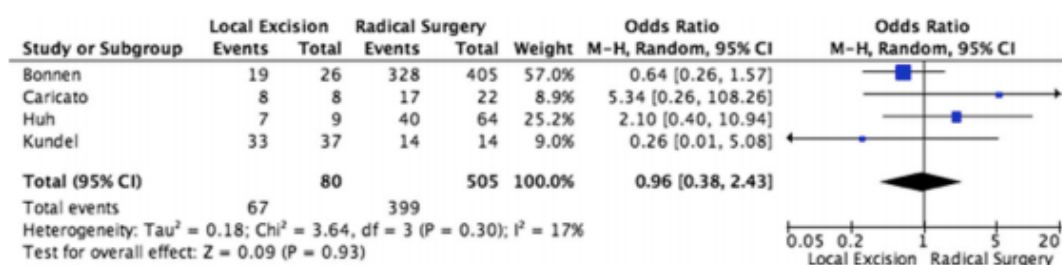


Tabla 70. Meta-análisis Shaikh. Neoadyuvancia + Cirugía local vs Cirugía Radical. Supervivencia

E incluso hay autores que observan buenos resultados oncológicos a largo plazo, en pacientes seleccionados con tumores rectales T3 con respuesta completa a la neoadyuvancia a los que se les realiza posteriormente cirugía local^{133,142}.

Capítulo

7

CONCLUSIONES

1. La cirugía local puede ser una alternativa quirúrgica en tumores rectales benignos y malignos seleccionados, T1 y T2 con factores histopatológicos favorables. Con supervivencia similar a las técnicas radicales.
2. Es importante la estadificación preoperatoria correcta de los tumores que van a ser intervenidos por técnicas de cirugía local.
3. El seguimiento de los pacientes que son intervenidos de cirugía local, por tumores rectales benignos y malignos, debe ser muy estrecho, con el fin de identificar posibles recidivas locales.
4. La cirugía local presenta, en tumores rectales malignos seleccionados, resultados oncológicos similares a la cirugía radical, con una morbilidad y mortalidad menor.
5. El tratamiento adyuvante o neoadyuvante, con quimioterapia y/o radioterapia, junto con la cirugía local puede mejorar la tasa de recidiva local en tumores malignos rectales con estadios >T2.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. INSTITUTO DE SALUD CARLOS III. ÁREA DE EPIDEMIOLOGÍA AMBIENTAL Y CÁNCER. CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA. *La situación del cáncer en España: Informe 2015*. Madrid: ISCIII;2015.
Disponible en: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesCronicas/Documents/informes/cancer2015.pdf>
2. CUBIELLA J, MARZO M, MASCORT JJ, ET AL. *Guía de práctica clínica Diagnóstico y prevención del cáncer colorrectal*. Actualización 2018. Madrid. ISBN 978-84-7867-620-0.
3. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA (INE). *Estadística de defunciones según la causa de muerte*. 2014.
4. GLOBOCAN, 2012. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase.
Disponible en: http://gco.iarc.fr/tomorrow/graphic-line?type=0&population=900&mode=population&sex=0&cancer=39&age_group=value&apc_male=0&apc_female=0
5. JAUME GÁLGERAN A, GÁLGERAN J, AMEIJIDE A, CARULLA M, BONET RP. Estimaciones de la incidencia y la supervivencia del cáncer en España y su situación en Europa. Redecan 2014.
Disponible en: <http://redecan.org/en/index.cfm>
6. CHIRLAQUE MD, SALMERÓN D, GÁLGERAN J, ET AL. *Cancer survival in adult patients in Spain. Results from nine population-based cancer registries*. Clin Transl Oncol 2018;20(2):201-211.
7. HOLLECZEK B, ROSSI S, DOMENIC A, INNOS K, MINICOZZI P, FRANCISCI S, ET AL., EUROCARE-5 WORKING GROUP. *On-going improvement and persistent differences in the survival for patients with colon and rectum cancer across Europe 1999-2007-Results from the EUROCARE-5 study*. Eur J Cancer. 2015;51:2158-68.
8. ROSSI S, BAILI P, CAPOCACCIA R, ET AL. *The EUROCARE-5 study on cancer survival in Europe 1999-2007: database, quality checks and statistical analysis methods*. Eur J Cancer. 2015;51:2104-19.
9. NETTER FH. *Atlas de Anatomía Humana*. 5th. ed. Barcelona: Masson; 2011.
10. PARRILLA P, LANDA JI. *Cirugía AEC Manual de la Asociación Española de Cirujanos*. 2th. ed. Madrid: Paramericana; 2010.
11. LIU L, ZHUANG W, WANG R-Q, ET AL. *Is dietary fat associated with the risk of colorectal cancer? A meta-analysis of 13 prospective cohort studies*. Eur J Nutr. 2011;50:173-84.
12. CARR PR, WALTER V, BRENNER H, ET AL. *Meat subtypes and their association with colorectal cancer: systematic review and meta-analysis*. Int J Cancer. 2016;138:293-302.
13. BOUVARD V, LOOMIS D, GUYTON KZ, ET AL. *Carcinogenicity of consumption of red and processed meat*. Lancet Oncol. 2015;16:1599-600.
14. VIEIRA AR, ABAR L, CHAN DSM, ET AL. *Foods and beverages and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, an update of the evidence of the WCRF-AICR Continuous Update Project*. Ann Oncol. 2017;28:1788-802.

15. BEN Q, ZHONG J, LIU J, ET AL. *Association Between Consumption of Fruits and Vegetables and Risk of Colorectal Adenoma: A PRISMA Compliant Meta-Analysis of Observational Studies*. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e1599.
16. YAO Y, SUO T, ANDERSSON R, ET AL. *Dietary fibre for the prevention of recurrent colorectal adenomas and carcinomas*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(1):CD003430.
17. VEETIL SK, CHING SM, LIM KG, ET AL. *Effects of calcium on the incidence of recurrent colorectal adenomas: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials*. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e7661.
18. KEUM N, AUNE D, GREENWOOD DC, ET AL. *Calcium intake and colorectal cancer risk: dose response meta-analysis of prospective observational studies*. *Int J Cancer*. 2014;135:1940-8.
19. KEUM N, LEE DH, GREENWOOD DC, ET AL. *Calcium intake and colorectal adenoma risk: dose response meta-analysis of prospective observational studies*. *Int J Cancer*. 2015;136:1680-7.
20. GRANT WB. *A critical review of Vitamin D and Cancer: A report of the IARC Working Group*. *Dermatoendocrinol*. 2009;1(1):25-33.
21. BAGNARDI V, ROTA M, BOTTERI E, ET AL. *Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis*. *Br J Cancer*. 2015;112:580-93.
22. BEN Q, WANG L, LIU J, ET AL. *Alcohol drinking and the risk of colorectal adenoma: a dose-response meta-analysis*. *Eur J Cancer Prev*. 2015;24:286-95.
23. WANG YM, ZHOU QY, ZHU JZ, ET AL. *Systematic Review with Meta-Analysis: Alcohol Consumption and Risk of Colorectal Serrated Polyp*. *Dig Dis Sci*. 2015;60:1889-902.
24. ORDÓÑEZ-MENA JM, SCHÖTTKER B, MONS U, ET AL. *Quantification of the smoking-associated cancer risk with rate advancement periods: meta-analysis of individual participant data from cohorts of the CHANCES consortium*. *BMC Med*. 2016;14:62.
25. FIGUEIREDO JC, CROCKETT SD, SNOVER DC, ET AL. *Smoking associated risks of conventional adenomas and serrated polyps in the colorectum*. *Cancer Causes Control*. 2015;26: 377-86.
26. CHOI CR, IGNJATOVIC-WILSON A, ASKARI A, ET AL. *Low-grade dysplasia in ulcerative colitis: risk factors for developing high-grade dysplasia or colorectal cancer*. *Am J Gastroenterol*. 2015;110:1461-71.
27. ORDING AG, HORVÁTH-PUHÓ E, ERICHSEN R, ET AL. *Five-year mortality in colorectal cancer patients with ulcerative colitis or Crohn's disease: a nationwide population-based cohort study*. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19:800-5.
28. OU B, ZHAO J, GUAN S, ET AL. *Survival of Colorectal Cancer in Patients With or Without Inflammatory Bowel Disease: A Meta-Analysis*. *Dig Dis Sci*. 2016;61:881-9.
29. SAMADDER NJ, CURTIN K, WONG J, ET AL. *Epidemiology and familial risk of synchronous and metachronous colorectal cancer: a population-based study in Utah*. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:2078-84.e1-2.

30. LEE SY, KIM BC, HAN KS, ET AL. *Incidence and risk factors of metachronous colorectal neoplasm after curative resection of colorectal cancer in Korean patients.* J Dig Dis. 2014;15: 367-76.
31. LE CLERCQ CMC, WINKENS B, BAKKER CM, ET AL. *Metachronous colorectal cancers result from missed lesions and non-compliance with surveillance.* Gastrointest Endosc. 2015;82:325- 33.
32. MARTÍNEZ-USEROS J, GARCÍA-FONCILLAS J. *Obesity and colorectal cancer: molecular features of adipose tissue.* J Transl Med. 2016;14:21.
33. MIYAMOTO S, YASUI Y, TANAKA T, OHIGASHI H, MURAKAMI A. *Suppressive effects of nobiletin on hyperleptinemia and colitis-related colon carcinogenesis in male ICR mice.* Carcinogenesis. 2008;29(5):1057–63.
34. BERGSTROM A, PISANI P, TENET V, WOLK A, ADAMI HO. *Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe.* Int J Cancer. 2001;91(3):421–30.
35. DONG Y, ZHOU J ,ZHU Y, ET AL. *Abdominal obesity and colorectal cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies.* Biosci Rep. 2017;37(6).
36. ESPOSITO K, CHIODINI P, COLAO A, ET AL. *Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis.* Diabetes Care. 2012;35:2402-11.
37. GURAYA SY. *Association of type 2 diabetes mellitus and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis and systematic review.* World J Gastroenterol. 2015;21:6026-31.
38. BOYLE T, KEEGEL T, BULL F, ET AL. *Physical activity and risks of proximal and distal colon cancers: a systematic review and meta-analysis.* J Natl Cancer Inst. 2012;104:1548-61.
39. MOORE SC, LEE IM, WEIDERPASS E, ET AL. *Association of Leisure-Time Physical Activity With Risk of 26 Types of Cancer in 1.44 Million Adults.* JAMA Intern Med. 2016;176(6):816-25.
40. HUANG P, LIU Y. *A Reasonable Diet Promotes Balance of Intestinal Microbiota: Prevention of Precolorectal Cancer.* Biomed Res Int. 2019;2019:3405278.
41. CHUBAK J, KAMINENI A, BUIST DSM, ET AL. *Aspirin Use for the Prevention of Colorectal Cancer: An Updated Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force.* Evid Synth. 2015:i-116.
42. ROTHWELL PM, COOK NR, GAZIANO JM, ET AL. *Effects of aspirin on risks of vascular events and cancer according to bodyweight and dose: analysis of individual patient data from randomised trials.* Lancet. 2018;392:387-399.
43. AMITAY EL, CARR PR, JANSEN L, ET AL. *Association of Aspirin and Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs with Colorectal cancer risk by molecular subtypes.* J Natl Cancer Inst. 2019;111:475-483.
44. BONOVAS S, FILIOUSSI K, FLORDELLIS CS, ET AL. *Statins and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 18 studies involving more than 1.5 million patients.* J Clin Oncol. 2007;25:3462-8.
45. SAMADDER NJ, KUWADA SK, BOUCHER KM, ET AL. *Association of Sulindac and Erlotinib vs Placebo with Colorectal Neoplasia in Familial Adenomatous Polyposis: Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial.* JAMA Oncol. 2018;4:671- 677.

46. RUIZ-TOVAR J, JIMÉNEZ J, VALLE A, LIMONES M. *Resección endoscópica de cáncer colorrectal temprano como único tratamiento*. Rev Esp Enferm Dig. 2010; 102:435-441.
47. SEITZ U, BOHNACKER S, SEEWALD S, ET AL. *Is endoscopic polypectomy an adequate therapy for malignant colorectal adenomas? Presentation of 114 patients and review of the literature*. Dis Colon Rectum. 2004;47:1789-97.
48. CAPPELL MS. *From colonic polyps to colon cancer: pathophysiology, clinical presentation, screening and colonoscopic therapy*. Minerva Gastroenterol Dietol. 2007;53:351-73.
49. FEARON ER, VOLGELSTEIN B. *A genetic model for colorectal tumorigenesis*. Cell. 1990;61:759-67.
50. TOWNSEND CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX KL. *Sabiston Tratado de Cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. 18th. ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
51. MÜLLER MF, IBRAHIM AE, ARENDS MJ. *Molecular pathological classification of colorectal cancer*. Virchows Archiv. 2016;469(2):125-34.
52. SARGENT DJ, MARSONI S, MONGES G, ET AL. *Defective mismatch repair as a predictive marker for lack of efficacy of fluorouracil-based adjuvant therapy in colon cancer*. J Clin Oncol. 2010;28:3219-26.
53. KOYAMA Y, KOTAKE K. *Overview of Colorectal Cancer in Japan: report from the registry of the Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum*. Dis Colon Rectum. 1997;40(10):S2-9.
54. KUDO S, KASHIDA H, NAKAJIMA T, ET AL. *Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer*. World J Surg. 1997;21:694-701.
55. *The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon: November 30 to December 1. 2002*. Gastrointest Endosc. 2003;58(6):S3-43.
56. JASPERSON KW, TUOHY TM, NEKLASON DW, ET AL. *Hereditary and familial colon cancer*. Gastroenterology. 2010;138:2044-58.
57. BROSENS LA, VAN HATTEM A, HYLIND LM, ET AL. *Risk of colorectal cancer in juvenile polyposis*. Gut. 2007;56:965-7.
58. VAN LIER MG, WAGNER A, MATHUS-VLIEGEN EM, ET AL. *High cancer risk in Peutz-Jeghers Syndrome: a systematic review and surveillance recommendations*. Am J Gastroenterol. 2010;105:1258-64.
59. SEITZ U, BOHNACKER S, SEEWALD S, ET AL. *Is endoscopic polypectomy an adequate therapy for malignant colorectal adenomas? Presentation of 114 patients and review of the literature*. Dis Colon Rectum. 2004;47(11):1789-96.
60. GROEN EJ, ROOS A, MUNTINGHE FL, ET AL. *Extra-intestinal manifestations of familial adenomatous polyposis*. Ann Surg Oncol. 2008;15:2439-50.
61. GROVER S, KASTRINOS F, STEYERBERG EW, ET AL. *Prevalence and phenotypes of APC and MUTYH mutations in patients with multiple colorectal adenomas*. JAMA. 2012;308:485-92.

62. DUNLOP MG, *British Society for Gastroenterology, Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non-polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polyposis, juvenile polyposis, and Peutz-Jeghers syndrome.* Gut. 2002;51:V21-7.
63. HAGGIT RC, GLOTZBACH RE, SOFFER EE, WRUBLE LD. *Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy.* Gastroenterology 1985;89:328-336.
64. KIKUCHI R, TAKANO M, TAKAGI K, FUJIMOTO N, NOZAKI R, FUJIYOSHI T, UCHIDA Y. *Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines.* Dis Colon Rectum. 1995;38:1286-1295.
65. HURLSTONE DP, FUJII T. *Practical Uses of Chromoendoscopy and Magnification at Colonoscopy.* Gastrointest Endosc Clin N Am. 2005;15(4):687-702.
66. FERRER M, REINA A, MATURANA V, ET AL. *Síndrome de Lynch: genética y cirugía.* Cir Esp. 2011;89(1):3-9.
67. CATELLS A, QUINTERO E. *Programmatic Screening for Colorectal Cancer: The COLONPREV Study.* Dig Dis Sci. 2015;60:672-680.
68. MAIDA M, MACALUSO FS, LANIRO G, ET AL. *Screening of colorectal cancer: present and future.* Expert Rev Anticancer Ther. 2017;17(12):1131-1146.
69. SOLÉ LLOP ME, CANO DEL POZO M, GARCÍA MONTERO JI, CARRERA-LASFUENTES P, LANAS A. *Colorectal Cancer screening programme in Aragon(Spain): preliminary results.* Gac Sanit. 2018;32(6):559-562.
70. CAROT L, CASTELLS A, HERNÁNDEZ C, ET AL. *Detection of serrated lesions in proximal colon by simulated sigmoidoscopy vs faecal immunochemical testing in a multicentre, pragmatic, randomised controlled trial.* United European Gastroenterol J. 2018;6(10):1527-1537.
71. DEL GIUDICE ME, VELLA ET, HEY A, ET AL. *Guideline for referral of patients with suspected colorectal cancer by family physicians and other primary care providers.* Can Fam Physician. 2014;60(8):717-23.
72. CHOI HH, KIM JS, CHEUNG DY, CHO YS. *Which endoscopic treatment is the best for small rectal carcinoid tumors?* World J Gastrointest Endosc. 2013;5(10):487-94.
73. WILD JJ, REID JM. *Diagnostic use of ultrasound.* Br J Physiol. 1956;19:248.
74. DRAGSTED J, GAMMELGAARD J. *Endoluminal ultrasonic scanning in the evaluation of rectal cancer: a preliminary report of 13 cases.* Gastrointestin Radiol. 1983;8:367-69.
75. HILDEBRANDT U, FEIFEL G. *Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound.* Dis Colon Rectum. 1985;28:43-46.
76. AYUSO COLELLA JR, PAGES LLINAS M, AYUSO COLELLA C. *Staging rectal cancer.* Radiologia. 2010;52:18-29.
77. OIEN K, MJØRUD FORSMO H, RÖSLER C, ET AL. *Endorectal Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging for Staging of Early Rectal Cancers: How Well Does It Work in Practice?* Acta Oncol. 2019;58:S49-54.
78. MAEDA K, KOIDE Y, KATSUNO H. *When is local excision appropriate for "early" rectal cancer?* Surg Today. 2014;44(11):2000-14.

79. SCHAFFZIN DM, WONG WD. *Endorectal ultrasound in the preoperative evaluation of rectal cancer*. Clin Colorectal Cancer. 2004;4:124–32.
80. GARCIA-AGUILAR J, POLLACK J, LEE SH, ANDA EH, MELLGREN A, WONG WD, ET AL. *Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors*. Dis Colon Rectum. 2002;45:10–5.
81. TAYLOR F, QUIRKE P, HEALD RJ. *Preoperative magnetic resonance imaging assessment of circumferential resection margin predicts disease-free survival and local recurrence: 5-year follow-up results of the MERCURY study*. J Clin Oncol. 2014;32:34-43.
82. DUFFY MJ, VAN DALEN A, HAGLUND C, ET AL. *Clinical utility of biochemical markers in colorectal cancer: European Group on Tumour Markers (EGTM) guidelines*. Eur J Cáncer. 2003;39:718.
83. BENSON AB, VENOOK AP, AL-HAWARY MM, ET AL. *Rectal Cancer, Version 2.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology*. J Natl Compr Canc Netw. 2018;16(7):874-901.
84. AMIN MB, EDGE SB, GREENE FL, ET AL. *AJCC Cancer Staging Manual, 8th edition*. Chicago, USA: Springer 2017.
85. O'CONNELL JB, MAGGARD MA, KO CY. *Colon cancer survival rates with the new American Joint Committee on Cancer sixth edition staging*. J Natl Cancer Inst. 2004;96:1420-5.
86. GLASGOW SC, BLEIER JIS, BURGART LJ, ET AL. *Meta-analysis of histopathological features of primary colorectal cancers that predict lymph node metastasis*. J Gastrointest Surg. 2012;16:1019-1028.
87. TYTHERLEIGH MG, WARREN BF, MORTENSEN NJ. *Management of early rectal cancer*. Br J Surg. 2008;95:409-423.
88. HEALD RJ, HUSBAND EM, RYALL RD. *Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer*. Lancet. 1986; 1: 1479-1482.
89. SAUER R, LIERSCH T, MERKEL T, ET AL. *Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer: Results of the German CAO/ARO/AIO-94 randomized phase III trial after a median follow-up of 11 years*. J Clin Oncol. 2012;30(16):1926–33.
90. YEO SG, KIM DY, KIM TH, ET AL. *Pathologic complete response of primary tumor following preoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer long-term outcomes and prognostic significance of pathologic nodal status (KROG 09-01)*. Ann Surg. 2010;252(6):998-1004.
91. LAW WL, CHU KW. *Anterior resection for rectal cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation of 622 patients*. Ann Surg. 2004; 240:260–268
92. WESTBROOK KC, LANG NP, BROADWATER JR, THOMPSON BW. *Posterior Surgical Approaches to the Rectum*. Ann Surg. 1982;195: 677-85.
93. MASSALOU D, CHETRUS-MARIAGE D, BAQUÉ P. *York-Mason repair of rectourethral fistula*. J Visc Surg. 2015;152:185-88.

94. PARKS AG. *A technique for excising extensive villous papillomatous changes in the lower rectum*. Proc R Soc Med. 1968;61:441-2.
95. MOORE JS, CATALDO PA, OSLER T, HYMAN NH. *Transanal endoscopic microsurgery is more effective than traditional transanal excision for resection of rectal masses*. Dis Colon Rectum. 2008;51:1026-30.
96. ATALLAH S, KELLER D. *Why the Conventional Parks Transanal Excision for Early Stage Rectal Cancer Should Be Abandoned*. Dis Colon Rectum. 2015;58:1211-14.
97. CLANCY C, BURKE JP, ALBERT MR, O'CONNELL PR, WINTER DC. *Transanal Endoscopic Microsurgery versus Standard Transanal Excision for the Removal of Rectal Neoplasms: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Dis Colon Rectum. 2015;58: 254-61.
98. BUESS G, THEISS R, GUNTHER M, HUTTERER F, PILCHMAIER H. *Endoscopic surgery in the rectum*. Endoscopy. 1985;17:31-5.
99. DIAS AR, NAHAS CS, MARQUES CF, NAHAS SC, CECCONELLO I. *Transanal endoscopic microsurgery: indications, results and controversies*. Tech Coloproctol. 2009;13:105-11.
100. RAMÍREZ JM, AGUILELLA V, VALENCIA J, ORTEGO J, GRACIA JA, ESCUDERO P, ESCO R, MARTÍNEZ M. *Transanal endoscopic microsurgery for rectal cáncer. Long-term oncologic results*. Colorrectal Dis. 2011;26:437-443.
101. BENSON R, WONG CS, CUMMINGS BJ, BRIERLEY J, CATTON P, RINGASH J, ABDOLELL M. *Local Excision and Postoperative Radiotherapy for Distal Rectal Cancer*. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001;50:1309-16.
102. DUEK SD, ISSA N, HERSHKO DD, KRAUSZ MM. *Outcome of transanal endoscopic microsurgery and adjuvant radiotherapy in patients with T2 rectal cancer*. Dis Colon Rectum. 2008;51:379-84.
103. MORINO M, RISIO M, BACH S, BEETS-TAN R, BUJKO K, PANIS Y, QUIRKE P, ET AL. *Early Rectal Cancer: The European Association for Endoscopic Surgery (EAES) Clinical Consensus Conference*. Surgical Endoscopy. 2015;29: 755-73.
104. RAMÍREZ JM, AGUILELLA V, GRACIA JA, ORTEGO J, ESCUDERO P, VALENCIA J, ESCO R, MARTÍNEZ M. *Local full-thickness excision as first line treatment for sessile rectal adenomas*. Ann Surg. 2009;249:225-228.
105. SERRA ARACIL X, MORA LOPEZ L, ALCANTARA MORAL M, ET AL. *Transanal endoscopic microsurgery with 3-d (TEM) or high definition 2-d transanal endoscopic operation (TEO) for rectal tumours. A prospective, randomized clinical trial*. Int J Colorectal Dis. 2014;28:605-610.
106. LARACH JT, BELLOLIO F. *Plataformas de acceso transanal en cirugía colorrectal: de la resección local a la resección total del mesorrecto*. Rev Chil Cir. 2015;67: 214-24.
107. ATALLAH S, ALBERT M, LARACH S. *Transanal minimally invasive surgery: a giant leap forward*. Surg Endosc. 2010;24:2200-2205.
108. ALBERT M, ATALLAH S, DEBECHE-ADAMS TC, ET AL. *Transanal minimally invasive surgery (TAMIS) for local excision of benign neoplasms and early-stage rectal cancer: efficacy and outcomes in the first 50 patients*. Dis Colon Rectum. 2013;56:301-307.

109. MIDDLETON P, SUTHERLAND LM, MADDERN GJ. *Transanal Endoscopic Microsurgery: A Systematic Review*. Dis Colon Rectum. 2005;48: 270-84.
110. GUERRIERI M, BALDARELLI M, ORGANETTI L, GRILLO RUGGERI F, MANTELLO G, BARTOLACCI S, LEZOCHE E. *Transanal Endoscopic Microsurgery for the Treatment of Selected Patients with Distal Rectal Cancer: 15 Years Experience*. Surg Endosc. 2008;22:2030-35.
111. VERSEVELD M, BARENDSE RM, GOSSELINK MP, ET AL. *Transanal minimally invasive surgery: impact on quality of life and functional outcome*. Surg Endosc. 2016;30:1184-1187.
112. MORA L, SERRA-ARACIL X, HERMOSO J, REBASA P, NAVARRO S. *Study of Anorectal Function after Transanal Endoscopic Surgery*. Int J Surg. 2015;13:142-147.
113. MILES WE. *A method of performing abdomino-perineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon*. Lancet. 1908;2:1812-1813.
114. AKAGI Y, KINUGAAS T, SHIROUZU K. *Intersphincteric resection for very low rectal cancer: a systematic review*. Surg Today. 2013;43:838-847.
115. MARTIN ST, HENEGHAN HM, WINTER DC. *Systematic review of outcomes after intersphincteric resection for low rectal cancer*. Br J Surg. 2012;99:603-612.
116. DIMITRIOU N, MICHALL O, MORRIS D, ET AL. *Low rectal cancer: sphincter preserving techniques-selection of patients, techniques and outcomes*. World J Gastrointest Oncol. 2015;15:55-70.
117. MOTSON RW, WHITEFORD MH, HOMPES R. *Expert Group. Current status of transanal total mesorectal excision (TaTME) following the Second International Consensus Conference*. Colorectal Dis. 2015;18:13-18.
118. SIMILLIS C, HOMPES R, PENNA M, T AL. *A systematic review of transanal total mesorectal excision: is this the future of rectal cancer surgery?* Colorectal Dis. 2016;18:19-36.
119. ARAUJO SE, CRAWSHAW B, MENDES CR, ET AL. *Transanal total mesorectal excision: a systematic review of the experimental and clinical evidence*. Tech Coloproctol. 2015;19:69-82.
120. LEI P, RUAN Y, YANG X, ET AL. *Transanal or trans-abdominal total mesorectal excision? A systematic review and meta-analysis of recent comparative studies on perioperative outcomes and pathological result*. Int J Surg. 2018;60:113-119.
121. HÜTTNER FJ, TENCKHOFF S, JENSEN K, UHLMANN L, KULU Y, BÜCHLER MW, DIENER MK, ULRICH A. *Meta-Analysis of Reconstruction Techniques after Low Anterior Resection for Rectal Cancer*. Br J Surg. 2015;102:735-45.
122. LANGE MM, DEN DULK M, BOSSEMA ER, ET AL. *Risk factors for faecal incontinence after rectal cancer treatment*. Br J Surg. 2007;94:1278-84.
123. HIDA J, YASUTOMI M, MARUYAMA T, ET AL. *Indications for colonic J pouch reconstruction after anterior resection for rectal cancer: determining the optimal level of anastomosis*. Dis Colon Rectum. 1998;41:558-63.
124. HO YH, BROWN S, HEAH SM, ET AL. *Comparison of J-pouch and coloplasty pouch for low rectal cancers*. Ann Surg. 2002;236:49-55.

125. FAZIO VW, ZUTSHI M, REMZI FH, ET AL. *A randomized multicenter trial to compare long-term functional outcome, quality of life, and complications of surgical procedures for low rectal cancers.* Ann Surg. 2007;246:481-8.
126. MACHADO M, NYGREN J, GOLDMAN S, ET AL. *Similar outcome after colonic pouch and side-to-end anastomosis in low anterior resection for rectal cancer: a prospective randomized trial.* Ann Surg. 2003;238:214-20.
127. BROWN CJ. *Reconstructive techniques after rectal resection for rectal cancer.* Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006040.
128. CHEN YY, LIU ZH, ZHU K, SHI PD, YIN L. *Transanal endoscopic microsurgery versus laparoscopic lower anterior resection for the treatment of T1-2 rectal cancers.* Hepatogastroenterology. 2013; 60 (124):727-32.
129. HÜSER N, MICHALSKI CW, ERKAN M, SCHUSTER T, ROSENBERG R, KLEEFF J, ET AL. *Systematic review and meta-analysis of the role of defunctioning stoma in low rectal cancer surgery.* Ann Surg. 2008;248:52-60.
130. GU WL, WU SW. *Meta-Analysis of Defunctioning Stoma in Low Anterior Resection with Total Mesorectal Excision for Rectal Cancer: Evidence Based on Thirteen Studies.* World J Surg Oncol. 2015;24:13-9.
131. KIDANE B, CHADI SA, KANTERS S, Colquhoun PH, Ott MC. *Local resection compared with radical resection in the treatment of T1N0M0 rectal Adenocarcinoma: a systematic review and meta-Analysis.* Dis Colon Rectum. 2015;58:122-40.
132. BORSTLAP WAA, COEYMANS TJ, TANIS PJ, MARIJNEN CAM, CUNNINGHAM C, BEMELMAN WA, TUYNMAN JB. *Meta-Analysis of Oncological Outcomes after Local Excision of PT1-2 Rectal Cancer Requiring Adjuvant (Chemo)Radiotherapy or Completion Surgery.* Br J Surg. 2016;103:1105-16.
133. SERRA-ARACIL, X, PERICAY C, GOLDA T, MORA L, TARGARONA E, DELGADO S, REINA A, ET AL. *Non-Inferiority Multicenter Prospective Randomized Controlled Study of Rectal Cancer T2-T3s (Superficial) N0, M0 Undergoing Neoadjuvant Treatment and Local Excision (TEM) vs Total Mesorectal Excision (TME).* Int J Colorectal Dis. 2018;33:241-49.
134. VEEREMAN G, VLAYEN J, ROBAYS J, FAIRON N, STORDEUR S, ROLFO C, BIELEN D, ET AL. *Systematic Review and Meta-Analysis of Local Resection or Transanal Endoscopic Microsurgery versus Radical Resection in Stage I Rectal Cancer: A Real Standard?* Crit Rev in Oncol Hematol. 2017;114:43-52.
135. LEZOCHÉ E, BALDARELLI M, LEZOCHÉ G, PAGANINI AM, GESUITA R, GUERRIERI M. *Randomized Clinical Trial of Endoluminal Locoregional Resection versus Laparoscopic Total Mesorectal Excision for T2 Rectal Cancer after Neoadjuvant Therapy.* Br J Surg. 2012;99:1211-18.
136. RIZZO, G, ZACCONE G, MAGNOCAVALLO M, MATTANA C, PAFUNDI DP, GAMBACORTA MA, VALENTINI V, COCO C. *Transanal Endoscopic Microsurgery after Neoadjuvant Radiochemotherapy for Locally Advanced Extraperitoneal Rectal Cancer.* Eur J Surg. 2017;43: 1488-93.
137. LEE L, EDWARDS K, HUNTER IA, HARTLEY JE, ATALLAH SB, ALBERT MR, HILL J, MONSON JR. *Quality of Local Excision for Rectal Neoplasms Using Transanal Endoscopic Microsurgery Versus Transanal Minimally Invasive Surgery: A Multi-Institutional Matched Analysis.* Dis Colon Rectum. 2017;60: 928-35.

138. HABR-GAMA A, GAMA RODRIGUES J, SAO JULIAO GP, ET AL. *Local recurrence after complete clinical response and watch and wait in rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation: impact of salvage therapy on local disease control*. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2014;88:822-8.
139. AGARWAL A, CHANG GJ, HU CY, ET AL. *Quantified pathological response assessed as residual tumor burden is a predictor of recurrence free survival in patients with rectal cancer who undergo resection after neoadjuvant chemoradiotherapy*. Cancer. 2013;119:4231-41.
140. NASCIMBENI R, NIVATVONGS S, D, LARSON DR, BURGART LJ. *Long-Term Survival After Local Excision for T1 Carcinoma of the Rectum*. Dis Colon Rectum. 2004; 47:1773-79.
141. SUN G, TANG Y, LI X, MENG J, LIANG G. *Analysis of 116 Cases of Rectal Cancer Treated by Transanal Local Excision*. World J Surg Oncol. 2014;12: 202.
142. KENNELLY RP, HEENEY A, WHITE A, FENNELLY D, SHEAHAN K, HYLAND JM, O'CONNELL PR, WINTER DC. *A Prospective Analysis of Patient Outcome Following Treatment of T3 Rectal Cancer with Neo-Adjuvant Chemoradiotherapy and Transanal Excision*. Int J Colorectal Dis. 2012;27:759-64.
143. GAGLIARDI G, NEWTON TR, BAILEY HR. *Local Excision of Rectal Cancer Followed by Radical Surgery Because of Poor Prognostic Features Does Not Compromise the Long Term Oncologic Outcome*. Colorectal Dis. 2013;15:e659-664.
144. LEZOCHÉ G, BALDARELLI M, GUERRIERI M, PAGANINI AM, DE SANCTIS A, BARTOLACCI S, LEZOCHÉ E. *A Prospective Randomized Study with a 5-Year Minimum Follow-up Evaluation of Transanal Endoscopic Microsurgery versus Laparoscopic Total Mesorectal Excision after Neoadjuvant Therapy*. Surg Endosc. 2008;22:352-58.
145. SHAIKH I, ASKARI A, OURÛ S, WARUSAVITARNE J, ATHANASIOU T, FAIZ O. *Oncological Outcomes of Local Excision Compared with Radical Surgery after Neoadjuvant Chemoradiotherapy for Rectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Int J Colorectal Dis. 2015;30:19-29.
146. AREZZO A, LO SECCO G, PASSERA R, ESPOSITO L, GUERRIERI M, ORTENZI M, BUJKO K, ET AL. *Individual Participant Data Pooled-Analysis of Risk Factors for Recurrence after Neoadjuvant Radiotherapy and Transanal Local Excision of Rectal Cancer: The PARTTLE Study*. Tech Coloproctol. 2019. doi: 10.1007/s10151-019-02049-z.
147. SERRA-ARACIL X, ALLISERA-LLOVERAS A, MORA-LOPEZ L, REBASA P, SERRA-PLA S, NAVARRO S. *Perforation in the Peritoneal Cavity during Transanal Endoscopic Microsurgery for Rectal Tumors: A Real Surgical Complication with a Challenging Prognosis?*. Surg Endosc. 2019;33:1870-79.
148. SERRA-ARACIL X, BOMBARDÓ JUNCÁ J, MORA-LÓPEZ L, ALCANTARA-MORAL M, AYGUAVIVES-GARNICA I, DARNELL-MARTI A, CASALOTS-CASADO A, PERICAY-PIJAUME C, CAMPO-FERNÁNDEZ DE LOS RÍOS R, NAVARRO-SOTO S. *Site of local surgery in adenocarcinoma of the rectum T2N0M0*. Cir Esp. 2009;85:103-9.
149. SERRA-ARACIL X, GÁLVEZ A, MORA-LÓPEZ L, REBASA P, SERRA-PLA S, PALLISERA-LLOVERAS A, ZERPA C, MORENO O, NAVARRO-SOTO S. *Endorectal Ultrasound in the Identification of Rectal Tumors for Transanal Endoscopic Surgery: Factors Influencing Its Accuracy*. Surg Endosc. 2018;32:2831-38.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RESECCIÓN ENDOANAL

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre y apellidos del paciente: n° historia:

Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: ☐ Sí ☐ No

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que, mediante este procedimiento se pretende extirpar a través del ano la tumoración que tengo en el recto. En ocasiones se utiliza un dispositivo especial que se introduce a través del ano y mediante un aparataje especial se extirpa la tumoración. Habitualmente es necesario realizar una preparación previa para limpiar el intestino.

En ocasiones, bien por el estudio intraoperatorio de la pieza quirúrgica o por la imposibilidad de extirpar la tumoración por esta vía es necesario realizar, en la misma operación, una intervención a través de una incisión en el abdomen para extirpar completamente la lesión. Si hubiera que extirpar el recto, según la distancia de la lesión al ano se podrá o no reconstruir la continuidad del intestino que, en la mayoría de los casos es posible. En las ocasiones en las que haya que extirpar el ano habrá que realizar un ano artificial permanente en el abdomen. En caso de poder suturar el colon, puede ser necesario dejar un ano artificial temporal. En ocasiones puede ser necesario ampliar la extirpación a otros órganos.

El estudio anatomopatológico definitivo de la pieza quirúrgica puede aconsejar una posterior reintervención para extirpar la tumoración completamente.

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos será informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende realizar un completo estudio anatomopatológico de la lesión del recto y evitar las complicaciones de la misma (sangrado, obstrucción,.....) que precisarían intervención urgente.....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

En su caso pensamos que la resección endoanal de la lesión es la mejor opción, aunque puede realizarse una extirpación total o parcial del recto.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de la herida, retención aguda de orina, flebitis. Dolor prolongado en la zona de la operación. En caso de extirpación parcial del recto: aumento del número de deposiciones.

Riesgos poco frecuentes y graves: Sangrado o infección importante. Alteración de la continencia a gases e incluso a heces. Reproducción de la enfermedad. En caso de extirpación parcial del recto: Dehiscencia de la laparotomía (apertura de la herida). Fístula de la anastomosis por alteración en la cicatrización que en la mayoría de los casos se resuelve con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero que a veces precisa reintervención con la realización de un ano artificial. Sangrado o infección intraabdominal. Obstrucción intestinal. Disfunciones sexuales que pueden suponer impotencia.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:

¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:

Declaraciones y firmas:

D./D^a: con DNI:

- DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico, del procedimiento **(RESECCIÓN ENDOANAL)** que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.
- Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.
- Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.
- Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.
- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

Firma del médico que informa

Firma del paciente

Dr/a:

D./D^a:

Colegiado nº

Fecha:

D./D^a: con DNI:

en calidad de a causa de doy mi consentimiento a que se le realice el procedimiento propuesto.

Firma del representante

Fecha:

Revocación del consentimiento:

D./D^a: con DNI:

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

Firma del paciente

Firma del representante

Fecha

PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE COLON Y RECTO

SEPA QUE:

El cáncer de colon es muy frecuente.

Aproximadamente una persona de cada 50 desarrollará a lo largo de su vida un cáncer colorrectal y la mitad morirá por la enfermedad.

Si se detecta a tiempo, es muy fácil de tratar y tiene muchas probabilidades de curarse.

El cáncer colorrectal no suele causar ninguna molestia hasta que la enfermedad está muy avanzada. Por esta razón, es tan importante un diagnóstico precoz y detectarlo antes de que empiece a producir síntomas.

COMO PREVENIRLO:

Lleve una dieta saludable y variada: tomar alimentos ricos en fibra (cereales, legumbres...).

Coma fruta y verdura a diario (5 piezas); conservar los alimentos de forma adecuada.

Modere el consumo de grasas, azúcares y alcohol; y no abuse de la sal.

Mantenga un peso adecuado y haga ejercicio con regularidad.

No fume.



Si desea más información puede dirigirse a su
CENTRO DE SALUD

o ponerse en contacto con la

**UNIDAD CENTRAL DEL PROGRAMA DE
DETECCIÓN PRECOZ DE CÁNCER DE
COLON Y RECTO**

Teléfono: 976 76 57 86

prevencionccr@aragon.es

**PROGRAMA DE DETECCIÓN
PRECOZ DEL CÁNCER DE
COLON Y RECTO**



**PROGRAMA DE
DETECCIÓN PRECOZ
DEL CÁNCER DE
COLON Y RECTO**

**COMUNIDAD AUTÓNOMA
DE ARAGÓN**



**Uno de ellos puedes ser Tú
No te dejes ganar**



La población diana en el Programa de Detección Precoz de Cáncer de colon y recto incluye a hombres y mujeres de 50 a 69 años, en nuestra Comunidad Autónoma, este Programa se ha iniciado por edades comprendidas entre los 60 y los 69 años, ampliándose posteriormente a todo el grupo de edad.

INVITACIÓN AL PROGRAMA

Próximamente, recibirá una carta con las instrucciones que debe seguir para realizar la prueba.

Una vez que entregue la muestra en su Centro de Salud, se enviará al laboratorio y en unas semanas le comunicarán el resultado por correo o por teléfono.



PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE COLON Y RECTO

PRUEBA DE SANGRE OCULTA EN HECES (SOH)

Consiste en hacerse cada dos años una sencilla prueba en casa para detectar si las deposiciones contienen pequeñas cantidades de sangre que no se ven a simple vista.

No debe realizar la prueba si presenta hemorroides sangrantes o menstruación hasta que no hayan pasado 3 días seguidos sin pérdida de sangre.

No es necesario estar en ayunas ni seguir ninguna dieta



RESULTADO NEGATIVO

Si en el resultado de la prueba no hay indicios de sangre, es poco probable que tenga cáncer de colon. En este caso, pasados dos años, le volverán a proponer que se repita la prueba. Aun así, si tiene molestias debe consultar a su médico.

RESULTADO POSITIVO

Si en el resultado de la prueba hay indicios de sangre, es probable que tenga una lesión benigna (pólipos) y en algún caso se puede deber a un cáncer.

Ante esta posibilidad, le propondrán hacerse una **COLONOSCOPIA**, que es una exploración del interior del intestino que se realiza con sedación y que tiene un bajo riesgo de complicaciones.



La mayoría de los pólipos detectados son benignos, pero en un pequeño porcentaje se pueden convertir en cáncer. Por este motivo se extraen durante la colonoscopia

Si el cáncer de colon se detecta en una fase inicial, hay más probabilidades de curarse. En este caso se puede ofrecer el tratamiento más adecuado y en el menor tiempo posible.

PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE COLON Y RECTO

Imagen 26. Tríptico del programa de detección precoz del cáncer de colon y recto de la Comunidad Autónoma de Aragón

